

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
СУЧАСНОЇ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ

Навчально-методичний посібник

Харків
ХНМУ
2022

УДК 616.21-02-07-08-092:612.78:612.85/.87:611.85/.87(075.8)

А 43

Затверджено Вченою радою ХНМУ. Протокол № 5 від 27.06.2022.

Авторський колектив:

А.В. Лупир, М.І. Яценко, Н.О. Шушляпіна, Н.О. Юревич,
Ю.М. Калашник-Вакуленко, Є.В. Дьоміна, О.О. Карчинський,
В.В. Алексєєва, О.В. Бондаренко, А.В. Дзиза, О.Є. Чернякова, Є.В. Штерєб

Рецензенти:

О.І. Яшан – д.мед.н., проф., зав. кафедри отоларингології, офтальмології та нейрохірургії Тернопільського нац. мед. ун-ту ім. І.Я. Горбачевського

О.Г. Аврунін – д.тех.н., проф., лауреат Державної премії України в галузі освіти, зав. кафедри біомедичної інженерії Харківського нац. ун-ту радіоелектроніки

А 43 Актуальні питання сучасної оториноларингології : навчально-методичний посібник / А.В. Лупир, М.І. Яценко, Н.О. Шушляпіна та ін. Харків : ХНМУ, 2022. 140 с.

Навчальний посібник присвячений актуальним питанням сучасної оториноларингології. У розділах з клінічної анатомії, фізіології та методів дослідження ЛОР-органів представлені сучасні досягнення клінічної оториноларингології, що включають основи етіології, патогенезу, клінічну картину, класифікацію та лікування захворювань ЛОР-органів. Розглядаються діагностично-лікувальні прийоми щодо надання першої термінові медичної допомоги при невідкладних станах в оториноларингології.

Викладений матеріал доповнено планом обстеження отоларингологічного хворого, наведено дані реальних історій хвороб та досвід роботи співробітників кафедри оториноларингології Харківського національного медичного університету.

Доповненням є контрольні тестові ситуаційні завдання, які відповідають вимогам навчальної програми МОН України.

Посібник рекомендовано студентам медичних закладів вищої освіти, лікарям-інтернам, отоларингологам і лікарям сімейної медицини.

Копіювання та розповсюдження в будь-якому вигляді частини або повного видання посібника можливо лише з дозволу авторського колективу.

УДК 616.21-02-07-08-092:612.78:612.85/.87:611.85/.87(075.8)

© Харківський національний
медичний університет, 2022

© А.В. Лупир, М.І. Яценко,
Н.О. Шушляпіна та ін., 2022

Зміст

Клінічна анатомія, фізіологія та методи дослідження слухового та вестибулярного аналізаторів	7
Клінічна анатомія зовнішнього вуха	7
Клінічна анатомія середнього вуха	8
Клінічна анатомія внутрішнього вуха	10
Фізіологія та методи дослідження слухового аналізатора	11
Фізіологія вуха	11
Теорії слуху	12
Методи дослідження вуха	12
Методи дослідження слуху	13
Фізіологія та методи дослідження вестибулярного аналізатора	13
Фізіологія вестибулярного аналізатора	13
Методи дослідження вестибулярного аналізатора	14
Захворювання вуха	15
Отогематома	15
Переломи піраміди скроневої кістки	15
Хондроперихондрит вухної раковини	16
Фурункул зовнішнього слухового проходу	17
Гострий гнійний середній отит	17
Гострий середній отит при грипі та ГРВІ	19
Гострий середній отит при скарлатині і кору	20
Туберкульоз середнього вуха	21
Ексудативний середній отит	21
Мастоїдит	23
Особливі форми мастоїдиту	24
1. Петрозит	24
2. Зигматицит	24
3. Бецольдівський (вершинно-шийний) мастоїдит	24
4. Мастоїдит Муре (югулодигастричний)	24
5. Мастоїдит Чителлі	25
Хронічне гнійне запалення середнього вуха	26
Хронічний гнійний мезотимпаніт	26
Хронічний гнійний епітимпаніт	26
Тимпанопластика за Вульштейном	28
Хвороба Мен'єра	29
Отосклероз	30
Лабіринтит	31
Сенсоневральна приглухуватість	33
Отогенні внутрішньочерепні ускладнення	35

Екстрадуральний абсцес	35
Субдуральний абсцес	36
Синустромбоз, отогенний сепсис	36
Отогенний гнійний менінгіт	37
Абсцес мозку	37
Абсцес мозочка	38
Клінічна анатомія та фізіологія носа й навколоносових синусів.	
Методи дослідження	39
Клінічна анатомія носа	39
Клінічна анатомія навколоносових синусів	41
Захворювання носа та навколоносових пазух	41
Викривлення носової перегородки	41
Фурункул носа	42
Носові кровотечі	43
Риніт та риносинусит	44
Гострий риніт	44
Хронічний риніт	45
Атрезії і синехії порожнини носа	47
Риносинусит	48
Гострий верхньощелепний синусит (гайморит)	49
Гострий етмоїдит	50
Гострий фронтит	50
Гострий сфеноїдит	50
Хронічний риносинусит	51
Хронічний верхньощелепний синусит (гайморит)	53
Хронічний етмоїдит	54
Хронічний сфеноїдит	55
Хронічний фронтит	55
Риногенні внутрішньочерепні та орбітальні ускладнення	55
Пухлини носа та параназальних синусів	57
Доброякісні пухлини носа	57
Доброякісні пухлини параназальних синусів	59
Злоякісні пухлини носа	60
Злоякісні пухлини параназальних синусів	63
Клінічна анатомія та фізіологія глотки.	
Методи дослідження глотки	67
Захворювання глотки	69
Гострий фарингіт	70
Хронічний фарингіт	71
Тонзиліт	73
Первинний гострий тонзиліт	75

Виразково-плівчаста ангіна Симановського–Венсана–Плаута	78
Вторинні гострі тонзиліти	79
Дифтерія глотки	80
Хронічний тонзиліт	83
Паратонзиллярний абсцес (флегмонозна ангіна)	85
Заглотковий абсцес	86
Гіпертрофія лімфоїдної тканини глотки	87
Пухлини глотки	89
Доброякісні пухлини глотки	89
Злоякісні пухлини глотки	91
Злоякісні пухлини носоглотки	92
Злоякісні пухлини ротоглотки	93
Злоякісні пухлини задньої стінки глотки	94
Злоякісні пухлини гортаноглотки	94
Клінічна анатомія і фізіологія гортані. Методи дослідження	95
Клінічна анатомія і фізіологія трахеї та бронхів.	
Методи дослідження	98
Клінічна анатомія і фізіологія стравоходу	
Методи дослідження	99
Захворювання гортані	100
Травми гортані	100
Гострий ларингіт	101
Катаральний ларингіт	101
Субхордальний ларингіт	102
Гортанна ангіна	102
Флегмонозний ларингіт	103
Хондроперихондрит гортані	103
Дифтерія гортані	104
Сторонні тіла верхніх дихальних шляхів	104
Хронічні ларингіти	105
Катаральний ларингіт	105
Гіперпластичний ларингіт	106
Атрофічний ларингіт	106
Вазомоторний ларингіт (хвороба Гаєка–Рейнке)	106
Доброякісні пухлини гортані	107
Папіломи	107
Фіброми	107
Злоякісні пухлини гортані	108
Паралічі та парези гортані	109
Стенози гортані	110
Трахеостомія	112

Інфекційні гранульоми верхніх дихальних шляхів	113
Склерома	113
Сифіліс	114
Туберкульоз	115
Тестові контрольні завдання	116
Схема дослідження оториноларингологічного хворого (історія хвороби)	133
• Попередній діагноз	135
• План обстеження	135
Слуховий паспорт	136
Вестибулярний паспорт	137
• Диференційний діагноз	137
• Заключний діагноз	137
• Ускладнення	137
• Етіологія та патогенез захворювання	137
• Лікування та профілактика	137
• Щоденник захворювання	137
• Прогноз	137
Література	138

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЛУХОВОГО ТА ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛІЗАТОРІВ

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Зовнішнє вуха складається з вушної раковини, зовнішнього слухового проходу і барабанної перетинки. Розрізняють завиток і проти-завиток, козелок і протикозелок, човноподібну ямку.

Вушна раковина має складну конфігурацію. Її основу, за винятком мочки, складає еластичний хрящ, укритий охрястям і шкірою. У мочці є скупчення жирової тканини, мало нервових закінчень і кровоносних судин. М'язи вушної раковини рудиментарні.

Зовнішній слуховий прохід складається з двох ділянок: *перетинчасто-хрящової* (2/3) і *кісткової* (1/3). Шкіра першої ділянки містить багато сальних і сірчаних залоз та волосся.

Зовнішній слуховий прохід має 2 звуження:

- 1) у початковій частині;
- 2) при переході перетинчасто-хрящової ділянки в кісткову.

Також він має 4 стінки:

- 1) передня – прилягає до скронево-нижньощелепного суглоба;
- 2) задня – передня стінка соскоподібного відростка;
- 3) верхня – межує із середньою черепною ямкою;
- 4) нижня – межує із привушною слинною залозою (санториніві щілини).

Барабанна перетинка розділяє зовнішнє й середнє вуха, складається з двох частин – натягнутої і розслабленої.

Натягнута частина має 3 шари:

- 1) зовнішній – епідерміс;
- 2) середній – сполучнотканинний;
- 3) внутрішній – плаский епітелій.

Розслаблена частина має 2 шари (позбавлена середнього шару) та 6 розпізнавальних контурів:

- 1) рукоятка;
- 2) короткий відросток молоточка;
- 3) передня молоточкова складка;
- 4) задня молоточкова складка;
- 5) пупок;
- 6) світловий конус.

Кровопостачання та венозний відтік

Кровопостачання зовнішнього вуха відбувається за рахунок зовнішньої сонної артерії: гілками поверхневої скроневої, потиличної, задньої вушної й глибокої вушної артерій.

Венозний відтік здійснюється в поверхневу скроневу, зовнішню яремну та шелепну вени.

Лімфатичний відтік

Лімфа дрениється в глибокі лімфовузли шиї.

Іннервація

Чутлива іннервація забезпечується за рахунок великого вушного нерва із шийного сплетення, вушно-скроневого, трійчастого нерва, а також вушної гілки блукаючого нерва.

Фізіологія

1. Колектор звуків.
2. Ототопіка (здатність визначати локалізацію джерела звуку).
3. Звукопроведення.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ СЕРЕДЬОГО ВУХА

Середнє вухо складається з барабанної порожнини, соскоподібного відростка і слухової труби.

Барабанна порожнина – це простір між барабанною перетинкою та лабіринтом, має 6 стінок:

- 1) верхня представлена тонкою кістковою пластинкою (дах), має дегісценції;
- 2) нижня представлена верхньою цибулиною внутрішньої яремної вени;
- 3) передня – слухова труба, внутрішня сонна артерія;
- 4) задня – межує з соскоподібним відростком;
- 5) медіальна – лабіринтна (внутрішнє вухо);
- 6) латеральна – межує із барабанною перетинкою.

Поверхи барабанної порожнини: *верхній* – епітимпанум (аттик), *середній* – мезотимпанум, *нижній* – гіпотимпанум.

Вміст барабанної порожнини: *три слухові кісточки* (молоточок, коваделко, стремінце), *два м'язи* (що натягують барабанну перетинку, стремінний м'яз) і *барабанна струна*.

Кровопостачання та венозний відтік

Барабанна порожнина кровопостачається із системи зовнішньої і внутрішньої сонних артерій за рахунок верхньої і нижньої барабанних артерій, передньої барабанної артерії, глибокої вушної артерії.

Венозний відтік спрямований у крилоподібне сплетення, середню менінгеальну вену, верхній кам'янистий синус, цибулину яремної вени та сонне сплетення.

Лімфатичний відтік

Лімфа дрениється в ретрофарингеальні та глибокі шийні вузли.

Іннервація

За рахунок барабанного сплетення (*plexus tympanicus*), у формуванні якого беруть участь V, VII і IX пари черепно-мозкових нервів, а також симпатичні волокна.

Соскоподібний відросток нагадує тригранну піраміду, звернену верхівкою донизу, до якої кріпиться груднинно-ключично-соскоподібний м'яз. Після 3 років життя починається розвиток повітроносних комірочок.

Межі:

- верхня – скронева лінія (продовження виличного відростка);
- передня – задня стінка зовнішнього слухового проходу;
- задня – сигмоподібний синус;
- нижня – місце прикріплення груднинно-ключично-соскоподібного

м'яза.

Розрізняють *соскоподібну печеру* і *вхід у печеру*.

Види пневматизації:

- 1) пневматичний;
- 2) диплоетичний;
- 3) змішаний;
- 4) склеротичний.

Клітини: періантральні, перифасціальні, перисинуозні, верхівкові, кутові, перилабіринтні, порогові, виличні.

Кровопостачання та венозний відтік

Кровопостачання середнього вуха забезпечується системою зовнішньої сонної артерії через задню вушну артерію.

Венозний відтік здійснюється у задню вушну вену, а потім у зовнішню яремну вену.

Лімфатичний відтік

Лімфа дрениється в глибокі шийні вузли.

Іннервація здійснюється чутливими нервами шийного сплетення: великим вушним нервом і малим потиличним нервом.

Слухова труба забезпечує сполучення барабанної порожнини із зовнішнім середовищем. Складається вона з 2 частин: 1/3 – *кісткова*, 2/3 – *перетинчато-хрящова*.

У дітей слухова труба коротка і широка, у дорослих перетинчато-хрящовий відділ перебуває в злиплому стані, відкривається при ковтанні.

Слизова оболонка слухової труби вистелена миготливим епітелієм з війками.

Кровопостачання

Глоткові гілки висхідної глоткової артерії, артерія крилоподібного каналу, кам'яниста гілка середньої менінгеальної артерії.

Іннервація

Гілка слухової труби від барабанного сплетення та гілка від глоткового сплетення.

Функції середнього вуха:

- звукопровідна (забезпечується слуховими кісточками);
- вентиляційна;

- дренажна;
- захисна (забезпечується слуховою трубою)

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ВНУТРІШНЬОГО ВУХА

Внутрішнє вухо складається з присінка, трьох напівкружних каналів (переднього, заднього, горизонтального) і завитки.

Кістковий лабіринт розташований у товщі піраміди скроневої кістки. Межує латерально з барабанною порожниною, медіально – із задньою черепною ямкою.

Перетинковий лабіринт знаходиться всередині кісткового лабіринту, повторює його форму, менший за обсягом. Між ними утворюється перилімфатичний простір, заповнений перилімфою. Перетинковий лабіринт утворює анатомічно замкнений ендолімфатичний простір.

Рідинні середовища внутрішнього вуха

До рідинної системи вушного лабіринту належать *перилімфа* та *ендолімфа*. Вони не сполучаються між собою та принципово різні з біохімічним складом. Перилімфа сполучається з субарахноїдальним простором через водопровід завитки, являє собою видозмінену спинномозкову рідину. Ендолімфа перебуває в замкненому просторі, всередині перетинкового лабіринту, продукується судинною смужкою.

Присінок – центральна частина лабіринту, у якій розрізняють 2 кишені: *сферичну* і *еліптичну*. У першій розташований сферичний, а у другій – еліптичний мішечок. Передня частина присінка сполучається з завиткою, задня – з напівкружними каналами.

Напівкружні канали: фронтальний, горизонтальний і сагітальний. У кожному каналі є 2 коліна: *гладке* та *розширене*, або *ампулярне*. Гладкі коліна переднього й заднього каналів поєднуються в одне коліно. У перетинчастій частині ампулярного каналу розташовані периферичні рецептори напівкружних каналів. Вони називаються гребінцями.

Завитка – це кістковий спіральний канал, що являє собою два з половиною оберти навколо своєї осі. Вузька частина має назву *верхівка*, а широка частина – *основа*. Перетинчаста частина повторює кісткову.

При поперечному зрізі завитки розрізняють *сходи присінка*, у яких знаходиться перилімфа. Через отвір у верхівці завитки сходи присінка з'єднуються з *барабанними сходами*. Перетинкова завитка на поперечному зрізі має трикутну форму й представлена завитковим ходом, заповненим ендолімфою.

Стінки завитки

1. Вестибулярна, звернена до сходів присінка (рейснерова мембрана).
2. Зовнішня, представлена судинною смужкою угорі, а внизу – спіральною зв'язкою.
3. Нижня, звернена до барабанних сходів, рухлива (основна мембрана). На ній розташований периферичний рецептор слухового

аналізатора – спіральний кортієв орган, що містить зовнішні й внутрішні волоскові клітини, розділені тунелем.

Кровообіг та венозний відтік

Кровообіг здійснюється через внутрішню слухову артерію – гілку *a. basilaris*. У внутрішньому слуховому проході вона ділиться на три гілки: присінкову, присінково-завиткову і завиткову.

Венозний відтік здійснюють вени водопроводу завитки, водопроводу присінки та внутрішнього слухового проходу.

Інервація

Інервацію забезпечує VIII пара черепно-мозкових нервів, що на дні внутрішнього слухового проходу ділиться на три гілки (верхню, середню й нижню). Перші дві гілки беруть участь в утворенні присінкового нерва, а остання – завиткового.

ФІЗІОЛОГІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЛУХОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Фізіологія вуха

Звук є адекватним подразником для слухового аналізатора. У внутрішньому вусі, у рецепторному відділі завитки (кортієвому органі) починається сприйняття звуків. Надалі ці імпульси передаються по нервових провідниках у кору скроневої частки головного мозку. У проведенні звукової хвилі беруть участь анатомічні структури зовнішнього і середнього вуха та рідинні системи лабіринту. Слух для людини є необхідним чинником розвитку мови та мовного спілкування.

Основні фізичні поняття акустики

Звук поширюється в зовнішньому середовищі зі швидкістю 332 м/с.

Період коливання – це час, протягом якого відбувається одне повне коливання. Коливання звукової хвилі маятникові, є ділянки згущення й розрідження. Однакові стани звукової хвилі називаються *фазами*.

Відстань між однаковими фазами називається *довжиною хвилі*. Частота коливань вимірюється в герцах (Гц). Це кількість коливань за секунду.

Амплітуда коливань – це відстань між середнім й крайнім положенням тіла, що коливається, вона визначає силу сприйняття звуку. Сила звуку визначається в белах, $1/10$ – децибел (дБ).

Основні властивості слухового аналізатора

Найважливішою є здатність вуха розрізняти висоту (частоту) звуку, гучність і тембр. Людське вухо сприймає частоту від 16 до 20 000 Гц. Інфразвук – менше 16 Гц, низькочастотні коливання – від 16 до 500 Гц, середньочастотні – від 500 до 3 000 Гц, високочастотні – від 3 000 до 80 000 Гц, надвисокочастотні – від 8000 до 20000 Гц, ультразвук – понад 20 000 Гц. Здатність слухового аналізатора визначати напрямок звуку називається *ототопікою*. Ототопіка можлива тільки за наявності нормального слуху на обидва вуха.

Звукопровідний апарат

У звукопровідній функції вуха (доставка звукової енергії до рецепторного апарата) беруть участь анатомічні утворення зовнішнього і середнього вуха та рідинні середовища внутрішнього вуха: вушна раковина, зовнішній слуховий прохід, барабанна перетинка, ланцюг слухових кісточок (молоточок, коваделко, стремінце), перилімфа сходів присінка (овальне вікно), гелікотрема (на верхівці завитки), перилімфа барабанних сходів (кругле вікно).

Звукосприймальний апарат

Сприймання звуку – це складний нейрофізіологічний процес трансформації енергії звукових коливань (за допомогою рецепторного апарату завитки) у нервовий імпульс, його проведення до центрів у корі головного мозку.

Теорії слуху

1. **Резонансна теорія Гельмгольца.** Звуки високої частоти викликають збудження основної мембрани з короткими волокнами біля основи завитки, а звуки низької частоти – у частини мембрани з довгими волокнами на верхівці завитки.

2. **Гідродинамічна теорія Бекеші.** Звуки певної висоти викликають на основній мембрані «хвилю, що біжить». Гребеню цієї хвилі відповідає найбільше зміщення основної мембрани на одній з її ділянок, локалізація якого залежить від частоти звукових коливань. Прогин основної мембрани залежить від частоти звуку. Низькі звуки спричиняють прогинання мембрани на верхівці, а високі – біля основи.

3. **Теорія мікрофонних потенціалів завитки.** Т.В. Гершуні одержав різні значення мікрофонних потенціалів у основі та на верхівці завитки. Передача електричної енергії по волоскових клітинах кортієвого органа відбувається у вигляді імпульсів, що виникають у волокнах слухового нерва, ядрах і слухових шляхах.

4. **Іонна теорія П.П. Лазарєва.** У процесі збудження значна роль належить іонам калію й кальцію. П.П. Лазарєв вважав, що завдяки обмінним процесам у рецепторному апараті завитки в стані спокою накопичується особлива звукочутлива речовина (подібна до зорового пурпуру), що під впливом звуку розкладається, вивільняючи при цьому заряд енергії.

Методи дослідження вуха

Клінічні – зовнішній огляд, пальпація, перкусія.

Інструментальні – отоскопія, мікроотоскопія, дослідження прохідності слухової труби (проба з порожнім ковтком, Тойнбі, Вальсальві, Політцера, катетеризація слухової труби), дослідження рухливості барабанної перетинки за допомогою лійки Зігле.

Додаткові – рентгенографія скроневої кістки за Шюллером, Майєром та Стенверсом, комп'ютерна і ЯМР-томографія.

Методи дослідження слуху

I. Суб'єктивні (психоакустичні)

1. Мовне дослідження (шепітна і розмовна мова).
2. Камертональне дослідження слуху: досліди Рінне, Вебера, Швабаха, Желле, Бінга, Федерічі (складають слуховий паспорт).
3. Тональна порогова аудіометрія (визначення порогів кісткової та повітряної провідності).
4. Тональна надпорогова аудіометрія (виявлення феномену прискореного зростання гучності: дослід Люшера, Sisi-тест, порого дисконфорт, тест вирівнювання гучності за Фулером).
5. Високочастотна аудіометрія (понад 20000 Гц).
6. Мовна аудіометрія (визначення порогів розбірливості мови).

II. Об'єктивні

1. Реєстрація слухових викликаних потенціалів.
2. Імпедансометрія (тимпанометрія, дослідження порогів акустичного рефлексу, дослідження прохідності слухової труби).
3. Отоакустична емісія.

ФІЗІОЛОГІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛІЗАТОРА

Фізіологія вестибулярного аналізатора

Вестибулярний апарат – це орган рівноваги, філогенетичне давнє утворення. За його допомогою регулюється тонус м'язів, підтримується завдане положення тіла, в кору головного мозку надходить інформація про положення та переміщення тіла в просторі. У комплексі поряд з іншими аналізаторами він реєструє й координує положення і рух тіла в просторі. Основна його функція – сигналізація про можливі зміни тіла в просторі під впливом кутових або прямолінійних прискорень.

Адекватні подразники рецепторів вестибулярного аналізатора

Адекватним подразником для ампул напівкругних каналів є кутове прискорення, для отолітового апарату присінка – прискорення або уповільнення прямолінійних рухів тіла, а також сила ваги або гравітації. Зміщення ендолімфи в напівкругних каналах викликає відхилення чутливих клітин ампул (гребінців). Рух ендолімфи до ампули називається *ампулопетальним потоком*, а рух до гладкого кінця – *ампулофугальним*.

Реакції при подразненні напівкругних каналів

1. Сенсорні – запаморочення.
2. Вегетативні – нудота, блювання; зміна пульсу, артеріального тиску, частоти серцевих скорочень; пітливість, блідість і гіперемія шкірних покривів обличчя та ін. (п. vagus).
3. Анімальні – відхилення рук, ніг, тулуба й голови. Рефлекс із м'язів очей виражається появою ністагму – ритмічних коливань очних яблук. *Ністагм* складається зі швидкого й повільного компонентів. Перший

обумовлений впливом кори головного мозку, а другий – зміщенням ендолімфи. Напрямок ністагму визначається за швидким компонентом.

Характеристика ністагму

- За площиною:
 - горизонтальний;
 - вертикальний;
 - ротаторний;
 - діагональний.
- За напрямком – вправо, вгору, вниз, вліво.
- За силою:

I ступінь – ністагм реєструється при відведенні очних яблук у бік швидкого компонента.

II ступінь – ністагм реєструється при відведенні очних яблук у бік швидкого компонента та при погляді прямо.

III ступінь – ністагм реєструється при відведенні очних яблук у бік швидкого компонента, при погляді прямо та у бік повільного компонента.

• За амплітудою – великорозмашистий, середньорозмашистий, дрібноорозмашистий.

- За частотою – живий, млявий.
- За тривалістю – у секундах.

Закони Евальда

1. Реакції виникають із того напівкružного каналу, який знаходиться в площині обертання.

2. Напрямок зміщення ендолімфи відповідає напрямку повільного компонента ністагму, а також напрямку відхилення корпусу, кінцівок і голови. Отже, швидкий компонент ністагму спрямований у протилежну сторону.

3. Потік ендолімфи в горизонтальному напівкružному каналі до ампули (ампулопетально) викликає сильніші реакції, ніж потік ендолімфи до гладкого коліна (ампулофугально). У передньому та задньому каналах ця залежність буде зворотною.

Методи дослідження вестибулярного аналізатора

Дослідження функції напівкružних каналів проводиться для розв'язання клінічних питань: уточнення діагнозу та проведення контролю за результатами лікування.

Дослідження функції отолітового апарату проводиться для розв'язання питань професійного відбору й професійної експертизи.

З'ясовують наявність скарг, а також сенсорних, вегетативних та анімальних реакцій. При дослідженні вестибулярного аналізатора мають значення наступні показники та проби:

- Суб'єктивні відчуття
- Спонтанний ністагм
- Пальце-пальцева проба (Барані)
- Пальце-носова проба

- Проба Водака–Фішера
- Стійкість у позі Ромберга
- Спонтанне падіння при поворотах голови
- Адіадохокінез
- Хо́да з відкритими очима
- Флангова хода
- Пресорна проба
- Калорична проба з гарячою та холодною водою
- Крокуючий і пишучий тест Фукуди
- Обертальна проба в кріслі Барані
- Отолітова реакція Воячека (ОР)
- Гойдання на чотириштанговій гойдалці Хілова

ЗАХВОРЮВАННЯ ВУХА

ОТОГЕМАТОМА

Етіологія

Забите місце вухної раковини або тривале її стиснення.

Патогенез

Виникає крововилив між хрящем і охрястям. Вмістом отогематоми є кров і лімфа.

Клініка

При огляді визначається округла флукутуюча припухлість червоного кольору із синюшним відтінком, розташована на передній поверхні верхньої половини вухної раковини. Пальпація отогематоми, як правило, безболісна.

Лікування

Роблять пункцію з відсмоктуванням вмісту і вводять антисептичні розчини з метою звільнення порожнини. Протягом декількох днів накладають стисну пов'язку. Якщо є твердий або організований згусток, його варто розкрити та евакуювати в асептичних умовах. Після дренивання накладають тугу пов'язку, щоб запобігти подальшій ексудації крові. Паралельно проводять протизапальну й антибактеріальну терапію (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони).

ПЕРЕЛОМИ ПІРАМІДИ СКРОНЕВОЇ КІСТКИ

Види

- Поздовжній
- Поперечний

Етіологія

Переломи піраміди скроневої кістки виникають у результаті нанесення удару по чо́лу або потилиці, при падінні на підборіддя.

Патогенез

Лінія перелому проходить уздовж осі піраміди скроневої кістки. Порушується цілісність даху барабанної порожнини і верхньої стінки

слухового проходу. Лінія перелому перетинає весь масив піраміди поперек її осі.

Клініка поздовжнього перелому

Виникає розрив барабанної перетинки, через який відбувається кровотеча і витікання спинномозкової рідини. Страждає слухова (кондуктивна втрата слуху) і вестибулярна функції. Параліч лицевого нерва розвивається рідко (звичайно на пізніх етапах, обумовлений набряком) і має сприятливий прогноз.

Клініка поперечного перелому

При огляді барабанна перетинка блакитнувата, випинає. Спостерігається повне випадання функції внутрішнього вуха і параліч лицевого нерва.

Діагностика

Дані анамнезу й огляду. Залежно від характеру перелому буває параліч лицевого та інших черепних нервів. На 2–3-й день після травми можна спостерігати появу синців під кон'юнктивою очного яблука і в ділянці повік. Неодмінною умовою є R-графія, КТ скроневої кістки (що дозволяє уточнити характер перелому), люмбальна пункція (кров у лікворі), неврологічний огляд і уточнення картини очного дна, вивчення (по можливості) функції внутрішнього вуха.

Лікування

В основному консервативне. Необхідно закрити вухо стерильною пов'язкою, промивати його не можна. Антибіотики застосовують системно (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони). У випадку паралічу лицевого нерва при поперечному переломі потрібне хірургічне втручання.

ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ВУШНОЇ РАКОВИНИ

Етіологія і патогенез

Причиною перихондриту є проникнення інфекції (частіше синьогнійної палички) під охрясть при травмі будь-якої етіології. Можливе проникнення інфекції в момент укусу комах, при опіку.

Клініка

Вушна раковина збільшена в розмірах, стовщена, має червону блискучу поверхню, дуже болісна. Загальний стан хворого часто значно погіршується. При розвитку субперихондрального абсцесу виявляється виразна флуктуація.

Діагностика

Не складна. На початку захворювання перихондрит варто відрізнити від бешихового запалення та отогематоми.

Лікування

До одержання результатів посіву проводять терапію антибіотиками широкого спектра (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони, активні відносно синьогнійної палички). Потім з урахуванням антибіотикочутливості місцево накладають пов'язки з гліцерином та іхтіолом. Обов'язково

проводять фізіотерапію у вигляді УФ-опромінення, УВЧ або СВЧ. За наявності субперихондрального абсцесу варто його розкрити і дреноувати.

ФУРУНКУЛ ЗОВНІШНЬОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДУ

Етіологія і патогенез

Фурункул – це гостре гнійне запалення волосяного фолікула і сальної залози з обмеженим запаленням шкіри або підшкірної клітковини перетинчасто-хрящової частини зовнішнього слухового проходу. Виникає в результаті проникнення інфекції, частіше стафілококової. Загальними факторами, що припускають, є порушення обміну речовин, неповноцінне харчування, авітаміноз, цукровий діабет, зниження загальної реактивності організму.

Клініка

Основним симптомом є гострий біль, що може поширюватися на половину голови, у нижню щелепу або вниз по шиї. Біль посилюється при розмові та жуванні, а також натисканні на козелок і нижню стінку зовнішнього слухового проходу. При отоскопії видно округлу ділянку гіперемованої шкіри, що звужує просвіт слухового проходу. Інфільтрація шкіри нерідко поширюється на м'які тканини, що оточують вушну раковину, на соскоподібний відросток. Регіонарні привушні лімфатичні вузли збільшуються, стають щільними і болючими при пальпації. При дослідженні слуху визначається його зниження за звукопровідним типом (при obturaції зовнішнього слухового проходу).

Діагностика

Грунтується на даних анамнезу, скаргах, результатах отоскопії. У диференційно-діагностичному плані варто виключити мастоїдит. У плані загального обстеження хворого необхідно робити дослідження крові та сечі на наявність цукру і стерильність.

Лікування

Полягає в достатньому знеболюванні, призначенні антибіотиків (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони) і введенні тампона з антибактеріальними, протизапальними мазями. Застосовують аутогемотерапію. Гарний результат надає фізіотерапія (УВЧ і УФ-опромінення зовнішнього слухового проходу). У тих випадках, коли дозрів фурункул, посилюється больовий синдром або виникає небезпека нагноєння лімфатичних вузлів, варто вдаватися до хірургічного розкриття фурункула.

ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

Етіологія

Причиною гострого середнього отиту є інфекція, що проникла до барабанної порожнини: стрептокок, стафілокок, пневмокок, змішана флора. Істотне значення в етіології захворювання мають запальні і гіпертрофічні процеси в порожнині носа і носоглотці. Можливий

розвиток отиту після травми вуха. Провідну роль у розвитку гострого середнього отиту відіграє фактор зниження місцевої і загальної реактивності організму, вид мікроба і його біологічні властивості, зміни у вусі на ґрунті перенесених раніше захворювань, розлади харчування в дитячому віці, авітамінози, переохолодження. Частіше отит розвивається у дітей, що зв'язано з віковими анатомічними особливостями.

Патогенез

Проникнення інфекції в середнє вухо найбільш часто відбувається тубогенним шляхом, тобто через слухову трубу. Рідше інфекція потрапляє через ушкоджену барабанну перетинку. Порівняно рідко зустрічається третій шлях – гематогенний.

У початковій стадії середнього отиту розвивається гіперемія слизової оболонки барабанної порожнини і клітин соскоподібного відростка, потім через утворення негативного тиску в барабанній порожнині накопичується трансудат, який потім набуває гнійного характеру (рідкий, густий, тягучий).

Паралельно спостерігається дрібноклітинна інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами, лімфоцитами. У більш пізній період збільшується набряк підслизового шару. При активному запаленні слизова оболонка стає товстою, у ній виникають ерозії, виразки. Нерідко розростаються грануляції. До запального процесу завжди залучаються три шари барабанної перетинки. У результаті посиленого тиску гнійного ексудату і розладу кровообігу настає розм'якшення і прорив барабанної перетинки з наступною отореєю. При зворотному розвитку процесу запальні зміни поступово стихають і зазвичай цілком зникають. Після припинення гноетечі з вуха настають репаративні процеси. Перфорація барабанної перетинки закривається завдяки гранулюванню країв прориву і наступному рубцюванню.

Клініка

Розрізняють три періоди гострого гнійного середнього отиту:

- 1) доперфоративний;
- 2) перфоративний;
- 3) період репарації.

Перший (доперфоративний) період характеризується виникненням і розвитком таких місцевих симптомів, як біль у вусі, гіперемія барабанної перетинки і випинання її ексудатом, зниження слуху за кондуктивним типом. Загальними симптомами є підвищення температури тіла, втрата апетиту і порушення сну, слабкість, погіршення самопочуття, помірний лейкоцитоз, нерізка збільшення ШОЕ.

Другий (перфоративний) період – прорив барабанної перетинки і гноетеча. При цьому спостерігається стихання болю, самопочуття покращується.

У третьому (репаративному) періоді зменшується запальний процес, припиняється гноетеча, характерне закриття перфорації, відновлення анатомічного і функціонального стану середнього вуха. Кожен період триває від декількох днів до двох тижнів.

Діагностика

Діагноз визначають на підставі скарг, отоскопічної картини, зниження слуху. Варто враховувати, що біль у вусі може бути і не вушного походження. Такий біль варто розцінювати як іррадіювальний, він спостерігається при захворюваннях зубів, паратонзиллярному абсцесі, захворюванні суглоба нижньої щелепи, пухлинах гортані, невралгії трійчастого і потиличного нервів.

Лікування

Залежить від стадії розвитку запального процесу в середньому вусі, поділяється на загальне і місцеве.

Загальні заходи: постільний режим у теплом і добре провітрюваному приміщенні. У першому періоді необхідно усунути біль за допомогою місцевих зігрівальних процедур, наприклад, спиртових крапель або напівспиртового компресу на ділянку вуха, а також анальгетиків.

Важливо відновити функцію слухової труби. Для цього рекомендовано застосування судинозвужувальних крапель і муколітиків у ніс та топічні кортикостероїди.

Призначається загальна антибіотикова терапія з урахуванням здатності препарату проникати в порожнину середнього вуха, чутливості передбачуваного збудника і відсутності небажаної дії.

За другої стадії при перфорації барабанної перетинки необхідно забезпечити адекватний відтік гною з барабанної порожнини. Проводять ретельний туалет вуха. Лікарські препарати (антибактеріальні засоби на водній основі) вводять шляхом транстимпанального нагнітання.

При вираженій болісності, стійкій набряклості і вибуханні барабанної перетинки або збереженні патологічних змін перетинки і порушення слуху для санації порожнини середнього вуха показана міринготомія (парацентез). Після міринготомії необхідно провести посів відокремленого на флору та чутливість до антибіотиків і за його результатами підібрати антибактеріальну терапію, а також приділити основну увагу забезпеченню вільного відтоку гною.

У період репарації з метою попередження утворення спайок і зрощень у барабанній порожнині проводять продування слухової труби за Політцером, пневматичний масаж барабанної перетинки, ендоуральний електрофорез із розчином ліпази.

ГОСТРИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ ПРИ ГРИПІ ТА ГРВІ

Етіологія і патогенез

Гострий середній отит виникає частіше під час епідемії грипу в результаті безпосередньої дії вірусу при проникненні його у вуха

гематогенним шляхом або з верхніх дихальних шляхів через слухову трубу. Специфічні грипозні отити характеризуються геморагічною формою запалення, що виражається різким розширенням судин зовнішнього слухового проходу і середнього вуха з утворенням екстравазатів (крововиливу) під епідермісом шкіри кісткової частини зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки.

Клініка

При грипозному отиті запальний процес локалізується переважно в надбарабанному просторі, протікає дуже важко. Це пояснюється тим, що процес у вусі розвивається на тлі загальної інтоксикації, супроводжується реакцією з боку внутрішнього вуха. Для гострого середнього грипозного отиту характерне зниження слуху за змішаним типом. При отоскопії добре видні геморагічні міхури або булли.

Діагностика

Грипозний отит часто зустрічається в дорослих. Розпізнають його за наявністю характерних округлих геморагічних пухирців 2–3 мм у діаметрі, що звичайно локалізуються в кістковому відділі слухового проходу і на барабанній перетинці.

Лікування

Варто призначати протівірусні препарати. Місцева і загальна терапія така, як при гострому отиті.

ГОСТРИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ ПРИ СКАРЛАТИНІ І КОРУ

Етіологія і патогенез

Розвиток і перебіг отиту обумовлені ослабленням імунобіологічного стану організму під впливом патогенного збудника інфекційного захворювання на середнє вуха, проникнення якого здійснюється частіше через слухову трубу, рідше гематогенно.

Найбільш важкі зміни спостерігаються при септико-токсичних формах скарлатини, особливо коли є некротичні ураження у зіві, а також, хоча і менш виражені, при кору.

Клініка

Некротичний отит при скарлатині виникає в початковій стадії захворювання, при кору отит починається в період висипання або передує йому.

При септико-токсичних формах скарлатини і кору процес у вусі розвивається непомітно. Болісний синдром нерідко відсутній. Характерним проявом захворювання є рясна гноетеча з вуха з різким гнильним запахом через залучення в процес кістки.

Некроз кісткової тканини соскоподібного відростка веде до мастоїдиту, а іноді до внутрішньочерепних ускладнень.

Перфорація барабанної перетинки відбувається аж до повного її руйнування і нерідко виникає протягом одного дня. Ця перфорація залишається на тривалий час. Каріозний процес має схильність до загострень.

Для некротичного отиту характерна постійна глухуватість за змішаним типом, у деяких випадках приєднується симптоматика ураження лабіринту.

Діагностика

Ґрунтується на даних загального обстеження, отоскопічній картині та результатах бактеріологічного дослідження гною з вуха. Необхідно враховувати наявність некрозу кістки (у гострій стадії), тобто отит майже з першого дня набуває хронічного перебігу.

Лікування

Призначають комплекс заходів, спрямованих проти основного захворювання та місцевих його проявів (як при гострому середньому отиті). Проводять антибактеріальну терапію (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони).

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕРЕДЬОГО ВУХА

Етіологія і патогенез

Захворювання розвивається як ускладнення туберкульозу легень, кісток або лімфатичних вузлів при гематогенному і, рідше, тубарному шляхах поширення інфекції. Рідше процес у вусі буває первинним.

Клініка

Туберкульоз середнього вуха характеризується безсимптомним початком, відсутністю болю і температурної реакції. Перебіг його тривалий і повільний, характерна наявність декількох перфорованих отворів у барабанній перетинці. Виділення з вуха невеликі, без запаху. Слухова функція різко зменшується внаслідок інтоксикації.

Діагностика

В основі її лежить загальне обстеження хворого на наявність туберкульозного процесу; обов'язково лабораторне дослідження гною і грануляцій на наявність мікобактерій туберкульозу.

Лікування

Призначають загальну і місцеву терапію за традиційною схемою лікування гнійного середнього отиту.

Лікування туберкульозу легень або інших органів проводиться із застосуванням протитуберкульозних препаратів.

ЕКСУДАТИВНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

Етіологія

Пусковим моментом є запальні зміни в порожнині носа, носоглотки та навколоносових пазух. У розвитку захворювання відіграють роль гіповірулентні збудники, а також схильність слизової оболонки середнього вуха до алергійних набряків, запальних змін, гіперсекреції.

Патогенез

У гострій стадії виникають гіперемія і набряк слизової оболонки слухової труби, просвіт її звужується. При цьому барабанна порожнина

стає замкненою, повітряний тиск у зовнішньому слуховому проході перевищує тиск у барабанній порожнині. Зниження тиску викликає венозний стаз, розширення судин і збільшення проникності їхніх стінок, що призводить до трансудації.

Надалі секрет у середньому вусі стає більш в'язким, причому цей процес може підтримуватися рецидивами випоту, що призводить до сполучнотканинної організації в'язкої рідини.

Клініка

Скарги на відчуття повноти і переливання у вусі, гостре зниження слуху, що має флюктуючий характер. Біль практично завжди відсутній. Слух змінюється при різному положення голови. При отоскопії через барабанну перетинку в нижніх відділах барабанної порожнини можна побачити скупчення рідини. При мікроскопії барабанна перетинка може бути втягнутою, каламутною, набуває вигляду молочно-білого скла. Зниження слуху має кондуктивний характер, слухові труби зазвичай непрохідні.

Діагностика

Ґрунтується на анамнезі, даних огляду верхніх дихальних шляхів і вуха, дослідженні слухової функції (тональна порогова аудіометрія, імпедансометрія).

Лікування

У гострій стадії ексудативного отиту лікування спрямоване на зменшення набрякості глоткового отвору слухової труби та відновлення функції слухової труби. З цією метою проводять протизапальну, протинабрякову, неспецифічну комплексну гіпосенсибілізуючу терапію, призначають топічні кортикостероїди. Глотковий отвір слухової труби змазують судинозвужувальними засобами 2–3 рази на день.

За наявності аденоїдних розростань або гіпертрофії задніх кінців носових раковин хірургічне лікування сприяє відновленню функції слухової труби і регресу процесу в середньому вусі. Продування слухової труби виконують після стихання гострих процесів у носі і носоглотці (методи Тойнбі, Вальсальви, Політцера, катетеризація). Крім продування, можна проводити електровібромасаж через зовнішній слуховий прохід або козелковий пневмомасаж барабанної перетинки.

У процесі консервативного лікування ексудативного середнього отиту застосовують медикаментозну терапію через слухову трубу. При цьому використовують антибіотики (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), протеолітичні ферменти, судинозвужувальні і гіпосенсибілізуючі засоби.

У випадку неефективності консервативного лікування застосовують оперативні втручання: тимпанопункцію, міринготомію, тимпанотомію, шунтування барабанної порожнини.

МАСТОЇДИТ

Етіологія

Основними збудниками мастоїдиту є ті ж мікроорганізми, що викликають розвиток гострого гнійного запалення середнього вуха. У 48 % випадків висівають різновиди стафілокока, у 52 % – поліфлору, що складається з вульгарного протeya, синьогнійної палички, стрептокока.

Патогенез

У розвитку мастоїдиту, крім впливу несприятливих факторів і зниження загальної реактивності організму, важливу роль відіграють також вік хворого, структура соскоподібного відростка (пневматична) і неефективність лікування методами, що застосовувалися раніше. У літньому віці мастоїдит формується повільно, симптоми його виражені нечітко. На початку спостерігається запалення мукоперіосту клітин соскоподібного відростка: відзначаються мукоїдне набрякання слизової оболонки, дрібноклітинна інфільтрація і порушення кровообігу з наступним заповненням клітин гнійним ексудатом.

Клініка

Клінічна картина включає загальні та місцеві симптоми. До перших належать погіршення загального стану, підвищення температури тіла. У лейкоцитарній формулі з'являється лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ. При типовій формі мастоїдиту основним суб'єктивним симптомом є біль у вусі, що посилюється при натисненні на ділянку соскоподібного відростка або його верхівку. Характерне зниження слуху за типом ураження звукопровідного апарата, рясна гностеча з вуха, нависання задньо-верхньої стінки кісткового відділу зовнішнього слухового проходу. Барабанна перетинка гіперемована, інфільтрована. Позитивний симптом «резервуара». У випадку проривання гною під окістя в ділянці соскоподібного відростка вушна раковина різко зміщена вперед і донизу, лінія її прикріплення згладжується, шкіра завушної ділянки стає блискучою і гіперемованою, при пальпації визначається флуктуація.

Діагностика

У діагностиці використовують метод рентгенографії скроневої кістки в проекції за Шуллером або КТ-обстеження. При мастоїдиті визначається зниження пневматизації різної інтенсивності, завуальованість антруму та клітин. У пізніх стадіях процесу помітні зони деструктивних змін кістки і скупчення гною.

У плані диференційної діагностики мастоїдит необхідно відрізнити від фурункула зовнішнього слухового проходу при локалізації в ділянці задньої стінки.

Лікування

Призначають антибіотики (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційну і дегідратаційну терапію. Якщо при

консервативному лікуванні не спостерігається поліпшення, проводять антростаїдектомію (за Шварце). Рану в заушній ділянці не зашивають. Після повного очищення трепанованої порожнини від патологічного вмісту накладають вторинні шви.

ОСОБЛИВІ ФОРМИ МАСТОЇДИТУ

Етіологія усіх форм така ж, як і при типовій формі мастоїдиту.

1. Петрозит

Патогенез

Запальний процес поширюється на повітроносні клітини верхньої грані пірамідки скроневої кістки з утворенням абсцесу її верхівки.

Клініка

Класичний синдром (тріада Градениго) – гострий середній отит, часто ускладнений мастоїдитом, сильний біль в глибині вуха, що іррадіює в очницю, і парез відвідного нерва.

Інтенсивний біль у вусі може іррадіювати не тільки в очницю, але й у скронево-тім'яні ділянки, лобову ділянку, зуби.

Парез відвідного нерва може сполучатися з ураженням навколomotorного нерва.

2. Зигоматицит

Патогенез

Виникає при поширенні запального процесу на пневматизований виличний відросток. Ця форма мастоїдиту зустрічається переважно у дітей.

Клініка

Набряклість у виличній ділянці (іноді набряк повік) попереду від вушної раковини і над нею, у більш пізній термін – утворення нориці. Можливе поширення запального процесу на суглоб нижньої щелепи (тризм, біль при натисканні, зсув щелепи в здоровий бік).

3. Бецольдівський (вершинно-шийний) мастоїдит

Патогенез

Частіше зустрічається у людей похилого віку. Розвивається в результаті проривання гною через внутрішню поверхню соскоподібного відростка під кивальний м'яз.

Клініка

Хвороблива щільна припухлість безпосередньо над верхівкою соскоподібного відростка, контури верхівки не визначаються, вона зливається з припухлістю; змушена кривошия в хворий бік. Припухлість м'яких тканин нерідко поширюється від верхівки соскоподібного відростка до ключиці.

4. Мастоїдит Муре (югулодигастричний)

Патогенез

Проривання гною відбувається через нижню внутрішню поверхню верхівки соскоподібного відростка, біля переднього краю двочервеного

м'яза, поблизу часто пневматизованого відростка потиличної кістки. Гній спочатку стримується двочеревним м'язом, а потім поширюється під нього та під кивальний м'яз.

Клініка

При цій формі мастоїдиту відсутні виражені зміни соскоподібного відростка. При поширенні гнійного процесу в ділянку внутрішньої яремної вени й у зону розташування IX, X, XI пар черепних нервів розвивається флебіт і параліч нервів, що виявляється парезом м'якого піднебіння (гугнявістю) і захриплістю (синдром Вернета).

5. Мастоїдит Чителлі

Патогенез

При поширенні запалення на сигмоподібний синус гній проривається в борозенку двочеревного м'яза (на внутрішній поверхні верхівки соскоподібного відростка), у результаті утворюється глибокий абсцес. Далі запальний процес поширюється на потиличну ділянку.

Клініка

При цій формі мастоїдиту верхівка соскоподібного відростка пальпується, спостерігається профузна гноетеча з вуха, а також, як і при Бецольдівському мастоїдиті, з'являється гній у зовнішньому слуховому проході після натиснення на припухлість.

Діагностика особливих форм мастоїдиту

Розпізнавання форми мастоїдиту базується на ретельному зборі анамнезу, клінічній картині і додаткових методах дослідження скроневої кістки та ділянки шиї (УЗД, R-графія, КТ).

Важливе значення в діагностиці петрозиту має рентгенологічне дослідження (КТ скроневої кістки і Ro-дослідження в укладанні за Стенверсом).

Зигоматицит необхідно диференціювати від запального процесу в нижньощелепному суглобі.

За відсутності чітких анамнестичних даних при мастоїдиті Муре можна помилково діагностувати запальний процес в ділянці глотки і пухлину, не пов'язану з захворюванням вуха.

Лікування особливих форм мастоїдиту

Залежно від характеру гнійного середнього отиту роблять мастоїдектомію або радикальну операцію. При *петрозиті* видаляють усі доступні паралабірінтні осередки. При *зигоматициті* здійснюють ревізію повітроносних осередків вилічного відростка. У післяопераційний період необхідне лікування високими дозами антибіотиків (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони).

При *бецольдівському мастоїдиті*, *мастоїдиті Муре* та *мастоїдиті Чителлі* виконують розширену антромастоїдектомію, тобто розкриття всіх клітин соскоподібного відростка з резекцією його верхівки. Рану за вухом не зашивають, а тампують і ведуть як гнійну. Одночасно

проводять масивну дезінтоксикаційну, протинабрякову та антибактеріальну (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони) терапію.

ХРОНІЧНЕ ГНІЙНЕ ЗАПАЛЕННЯ СЕРЕДНЬОГО ВУХА

Етіологія і патогенез

Хронічні гнійні середні отити є продовженням гострого гнійного отиту. Формуванню хронічних отитів сприяють наступні фактори:

- 1) зниження загальної і місцевої опірності організму в результаті тяжкого перебігу хвороби при вірусній та іншій інфекції;
- 2) утворення великих перфорацій перешкоджає їхньому рубцюванню, що викликає тривалу секрецію і хронічне запалення слизової оболонки;
- 3) порушення функції слухової труби внаслідок хронічного риніту, аденоїдних вегетацій, стовщення задніх кінців носових раковин, поліпів носа та ін.;

- 4) наявність сенсibiliзації організму;
- 5) конституційні особливості та спадковість;
- 6) неадекватне лікування гострих отитів;
- 7) наявність високовірулентної патогенної мікрофлори.

Виділяють такі форми хронічного гнійного середнього отиту:

- 1) хронічний гнійний мезотимпаніт;
- 2) хронічний гнійний епітимпаніт.

Хронічний гнійний мезотимпаніт

(хронічний туботимпанальний гнійний середній отит)

Клініка

Хронічний мезотимпаніт характеризується відносно сприятливим перебігом, без ускладнень. Скарги на періодичну або постійну гноетечу з вуха і зниження слуху за кондуктивним типом. Біль у вусі виникає лише при загостренні процесу. Виділення з вуха мають гнійно-слизовий характер, зазвичай вони без запаху, можуть бути незначними або рясними (при загостренні).

При отоскопії визначається збережена ненацягнута частина барабанної перетинки і наявність перфорації в pars tensa, що не досягає кісткового кільця. Гноетеча нерідко припиняється самостійно, проте відновлюється при загостренні.

Хронічний гнійний епітимпаніт

(хронічний епітимпано-антральний гнійний середній отит)

Клініка

При епітимпаніті запальний процес локалізується переважно в надбарабанному просторі (аттику), перфоративний отвір – у ненацягнутій частині барабанної перетинки. Порівняно з мезотимпанітом перебіг важчий, з ураженням як слизової оболонки, так і кісткової тканини стінок барабанної порожнини. Гноетеча з вуха має неприємний запах

(через наявність індолу, скатолу). Характерне зниження слуху за змішаним типом переважно з ураженням звукопровідного апарата.

Отоскопічно – стійка крайова перфорація у верхніх відділах барабанної перетинки, у її розслабленій частині.

При епітимпанітах можуть спостерігатися поліпи червонувато-білуватого кольору, які кровоточать при торканні. Інколи такий поліп заповнює весь просвіт зовнішнього слухового проходу.

Іноді з'являється періодичний біль у скронево-тім'яній ділянці, а також відчуття тиску в рідині. При ураженні каріесом капсули горизонтального напівкруглого каналу з'являється запаморочення.

У середньому вусі може бути холестеатома – щільне нашарування епідермальних мас і продуктів їхнього розпаду, головним чином холестерину.

Основна скарга хворих на хронічний епітимпаніт із холестеатомою – виражена приглухуватість за змішаним типом. Гнійних виділень майже не буває. При отоскопічному дослідженні визначається перфорація в ділянці надбарабанного поглиблення, заповнена білими масами. Нерідко при холестеатомі хворі відзначають головний біль, запаморочення і хиткість ходи, що пов'язано з ураженням лабіринту. При зондуванні визначається хід до аттика. При його промиванні з'являються лусочки холестеатом.

Діагностика хронічних отитів

Визначення діагнозу базується на даних анамнезу, клініки та отоскопічної картини. Важливим діагностичним методом є Рографічне дослідження скроневої кістки в двох проєкціях (за Шуллером і Майєром), а також КТ скроневої кістки.

Лікування хронічного гнійного мезотимпаніту

Консервативна терапія передбачає місцеві і загальні впливи. На першому етапі проводять туалет барабанної порожнини та слухової труби антисептичними розчинами, у результаті чого зменшується виразність запального процесу в середньому вусі і мікрофлора позбавляється живильного середовища. Після цього для зменшення набрякості слизової оболонки барабанної порожнини закачують судинозвужувальний препарат і методом нагнітання поширюють його в усі відділи барабанної порожнини та у слухову трубу. Другий етап лікування полягає в безпосередньому впливі на слизову оболонку середнього вуха різними лікарськими речовинами (антибактеріальні препарати і в'язкі засоби).

Загальна терапія: антибіотикова (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дегідратаційна, вітамінна; застосовують антигістамінні та імуномодулюючі препарати.

Лікування хронічного гнійного епітимпаніту

В основному хірургічне. Якщо консервативне лікування все-таки проводять, то воно найчастіше є підготовчим етапом оперативного втручання.

З огляду на поширеність і характер запального процесу визначається обсяг хірургічного втручання (аттикотомія, аттико-антротомія, загальнопорожнинна радикальна операція).

Тимпаноластика за Вульштейном

Тимпаноластика – це хірургічна реконструкція uszkodжених елементів звукопровідного апарату, при якій поліпшення слуху uszkodженого вуха може бути досягнуто наступними методами:

- 1) посиленням трансформації звукопроведення;
- 2) звуковим захистом (екрануванням) одного з лабіринтових вікон (як правило, вікна присінка);
- 3) сполученням цих методів.

Виконується під контролем операційного мікроскопа з 5–20-кратним збільшенням.

Показання

Наявність у хворих:

- сухої перфорації барабанної перетинки;
- порушення цілісності ланцюга слухових кісточок;
- сухого адгезивного процесу в барабанній порожнині.

Тимпаноластику проводять лише тим хворим, у яких відсутній гнійний запальний процес у середньому вусі, є гарна вентиляційна і дренажна функція слухової труби, а також функціональний резерв завитки. Цей резерв визначається між кривими повітряної та кісткової провідності на аудіограмі.

Противопоказання

1. Загострення хронічного гнійного середнього отиту.
2. Наявність лабіринтових, внутрішньочерепних і септикопиемічних ускладнень.
3. Ураження звукосприймального апарата.
4. Порушення прохідності слухової труби.

Типи тимпаноластики

I тип застосовують, коли єдиною патологією в середньому вусі є дефект барабанної перетинки при збереженому ланцюзі слухових кісточок. Слух знижений.

Після ревізії барабанної порожнини шкірно-фасціальний шматок укладають на дефект барабанної перетинки в ділянці рукоятки молоточка, край якого хірургічно оновлені.

II тип застосовують, коли дефектом звукопровідної системи є часткова деструкція рукоятки молоточка. Край шматка укладають на дееспітелізовані залишки барабанної перетинки, а центральна вільна частина шматка приводиться за умови безпосереднього контакту із молоточком і коваделко-стремінцевим суглобом.

III тип застосовують у випадках, коли коваделко і голівка молоточка відсутні, проте у той же час стремінце збережене і рухливе. Шматок укладають таким чином, що він стикається з голівкою стремінця. Передача звукових коливань відбувається безпосередньо зі шматка на стремінце.

IV тип застосовують при руйнуванні або втраті функціональної цілісності всього ланцюга слухових кісточок, за винятком збереженої і рухливої підстави стремена. При цьому трансформація звукового тиску не здійснюється. Основним завданням операції є створення звукового захисту, звичайно екранування трансплантатом вікна завитки.

V тип застосовується, коли стремінце і його підстава міцно фіксовані та їх не вдається мобілізувати у процесі операції. При цьому створюють нове вікно присінка, що веде у внутрішнє вухо, тобто проводять фенестрацію лабіринту в ділянці ампулярного кінця горизонтального напівкруглого каналу. Шматок укладається так, щоб був досягнутий ефект екранізації круглого вікна.

ХВОРОБА МЕНЬЄРА

Етіологія

Причини виникнення:

- 1) ангіоневроз, вегетативна дистонія;
- 2) вазомоторні і нервово-трофічні розлади;
- 3) інфекція й алергія;
- 4) порушення харчування, вітамінного і водного обміну.

Патогенез

Патогенетичною основою хвороби Меньєра вважається підвищення тиску ендолімфи (hydrops) лабіринту, обумовлене порушенням вегетативної іннервації його судин. Підвищення внутрішньолабіринтного тиску створює умови, які ускладнюють проведення звукової хвилі по рідинних системах внутрішнього вуха, а також порушує трофіку рецепторних клітин завитки, присінка і напівкруглих каналів.

Клініка

Хворобу Меньєра характеризує класична тріада:

- 1) напади системного лабіринтового запаморочення, що супроводжуються нудотою і блюванням;
- 2) зниження слуху на одне вухо;
- 3) шум у цьому ж вусі.

Напади запаморочення виникають серед повного здоров'я, частіше в молодому віці. Об'єктивною ознакою нападу є спонтанний ністагм, що зникає після закінчення атаки. Напади виникають у будь-який час доби, але частіше вночі і вранці. Провокуючим моментом може бути фізичне і психічне перенапруження. Вони можуть повторюватися з різною частотою, з часом виникають частіше, стають важчими і навіть у період ремісії зберігається загальна слабкість, легкі розлади рівноваги, відчуття тяжкості в голові.

Діагностика

Вестибулярні розлади під час нападу хвороби Меньєра протікають за периферичним типом:

- запаморочення у вигляді обертання навколишніх предметів;

- горизонтально-ротаторний спонтанний ністагм;
- двостороннє відхилення рук убік повільного компонента ністагму;
- у позі Ромберга відхилення тіла у бік повільного компонента ністагму залежно від положення голови;
- на боці ураження знижена збудливість лабіринту, що сполучається зі слуховими розладами;

Слухові розлади:

- шум у вусі посилюється під час нападу;
- гіпоакузія на одне вухо минула, нерідко настає раптово після першого ж нападу, переважно в зоні низьких частот;
- підвищення порогів кісткової провідності;
- флуктуація (мінливість) слуху під час хвороби.

Жоден із нападів хвороби Мен'єра не є характерним тільки для цієї патології. Подібні симптоми спостерігаються при множинному ураженні вуха, мозку, захворюваннях внутрішніх органів і хребта. Диференціювати їх слід насамперед із судинним вестибулярним синдромом, невритом вестибулярної порції VIII нерва, арахноїдитом і пухлинами мосто-мозочкового кута, шийним остеохондрозом.

Лікування

- Лікарська терапія спрямована на зниження кількості та тяжкості нападів.
- Рекомендується безсольова дієта.
- Призначають бетагістидину гідрохлорид у сполученні зі слабкими діуретиками.
- Проводять різні види рефлексотерапії, гіпербаричну оксигенацію.
- Напади знімають седативними препаратами, наприклад, прохлорперазином.
- Призначають гідрокарбонат натрію у вигляді 5–7 % розчину кількістю 100–250 мл внутрішньовенно краплинно. На курс лікування 10–15 вливань.

При неефективності лікарської терапії переходять до інвазивних втручань. Оперативне лікування хвороби Мен'єра спрямовано на збереження слуху і пригнічення діяльності вестибулярного апарату або на руйнування як слухового, так і вестибулярного апарату в ураженому вусі.

Одним із найменш деструктивних втручань є декомпресія ендолімфатичного мішечка. Більш інвазивна процедура – видалення вестибулярного нерва, при якому зберігається завитковий нерв. При необоротному порушенні слуху проводять лабіринтектомію.

ОТОСКЛЕРОЗ

Етіологія і патогенез

Етіологія захворювання невідома. Більшість дослідників припускають роль спадковості, можуть мати значення гормональні механіз-

ми – отосклероз часто розвивається при вагітності. Захворювання обумовлене розростанням васкуляризованої губчастої кісткової тканини навколо овального вікна або на його завитковому боці. Це відразу ж викликає фіксацію стремінця. Отосклероз зазвичай виявляється значною кількістю осередків на капсулі лабіринту.

Класифікація

За станом слухової функції розрізняють наступні форми:

- 1) тимпанальну, коли порушення слуху спостерігається тільки на рівні змін звукопроведення;
- 2) змішану, коли порушення слуху відбувається за провідним типом з елементами змін звукосприйняття;
- 3) кохлеарну, коли переважно порушено звукосприйняття.

Клініка

Основна скарга – на втрату слуху та іноді дуже виражений шум у вухах. Часом при посиленні звуку чують краще – паракузис Віллізія (paracusis Willisii).

Барабанна перетинка зазвичай нормальна або витончена, іноді зустрічається рожеве просвічування, що вказує на рясну васкуляризацію отосклеротичного вогнища.

Зовнішній слуховий прохід широкий, стінки вкриті витонченою і сухою шкірою, що легко ранима; відзначається гіпосекреція вушної сірки. Досвід Рине негативний, при досвіді Вебера латералізація звуку відбувається в бік ураження.

Діагностика

Диференціювати захворювання на ранніх стадіях необхідно зі хронічним ексудативним середнім отитом і адгезивним отитом. На пізній стадії проводять диференційну діагностику із сенсоневральною приглухуватістю.

Лікування

Хірургічне – поршнева стапедопластика.

ЛАБИРИНТИТ

Етіологія і патогенез

Етіологія – усі види отогенної мікрофлори, що виявляється в середньому вусі при гострому і хронічному гнійному запаленні. Істотну роль відіграє реактивність організму. При гострому отиті або загостренні хронічного середнього отиту кільцева зв'язка основи стремінця і вторинна мембрана вікна завитки під впливом ексудату набрякають, стають проникними для токсинів, у результаті в середині лабіринту відбуваються зміни за типом дифузійного серозного лабіринтиту. При хронічному гнійному середньому отиті з каріесом або холестеатомою формується фістула в кістковій капсулі лабіринту. Найчастіше вражається ампула латерального напівкруглого каналу. Фістули можуть бути

одиночними або множинними, зазвичай вони закриті захисним грануляційним валом, тому такі лабіринтити називають обмеженими.

Класифікація за І.Б. Солдатовим і співавт. (1980 р.)

1. За етіологічним фактором:
 - а) неспецифічні;
 - б) специфічні (туберкульозний, сифілітичний).
2. За патогенезом:
 - а) тимпаногенні (отогенні);
 - б) менінгогенні;
 - в) гематогенні.
3. За перебігом і виразністю клінічних проявів:
 - а) гострі;
 - б) хронічні (явні, латентні).
4. За поширеністю запального процесу:
 - а) обмежені;
 - б) дифузійні.
5. За патоморфологічною характеристикою:
 - а) серозні;
 - б) гнійні;
 - в) некротичні.

Клініка і діагностика

При серозних лабіринтитах спостерігається зниження слуху за змішаним типом, переважно з ураженням звукосприймального апарату, і симптомами подразнення вестибулярного аналізатора або пригнічення вестибулярної функції.

При гострому дифузному гнійному лабіринтиті початок бурхливий, з вираженими симптомами гострої вестибулярної дисфункції у вигляді запаморочення, порушення рівноваги, що супроводжуються вегетативними розладами і спонтанним ністагмом. Після гнійних лабіринтитів зазвичай залишається стійка повна глухота з випаданням функції вестибулярного апарату, на відміну від серозних лабіринтитів, при яких слухова і вестибулярна функції зберігаються.

При обмеженому лабіринтиті основною ознакою є позитивний фістальний симптом, який полягає в тому, що при створенні тиску в слуховому проході у хворого виникає ністагм, відчуття запаморочення, нудота. КТ кісткових структур скроневої кістки також може виявити фістулу лабіринту.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику лабіринтитів необхідно проводити сумісно з діагностикою захворювань, що протікають із порушеннями функції рівноваги і ураженням лицевого нерва (отогенний арахноїд, абсцес мозочка, невринома VIII пари черепно-мозкових нервів).

Лікування

Комплексне консервативне і хірургічне.

Медикаментозна терапія спрямована на зниження внутрішньо-лабіринтного тиску, попередження переходу серозного запалення в гнійне і розвитку отогенних внутрішньочерепних ускладнень (призначають дегідратаційні, антибактеріальні (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони та дезінтоксикаційні засоби).

Хірургічне лікування полягає в елімінації осередку в середньому вусі (антромастоїдотомія або радикальна операція).

СЕНСОНЕВРАЛЬНА ПРИГЛУХУВАТІСТЬ

Етіологія

Причини:

- інфекція;
- травма;
- судинно-реологічні порушення;
- шумовібраційний фактор.

Крім того, причиною цього порушення можуть бути вікові зміни в слуховому аналізаторі, невринома VIII пари черепно-мозкового нерва, хвороба Педжета, серпоподібноклітинна анемія, гіпопаратиреоїдизм, алергія, місцеве і загальне опромінення радіоактивними речовинами.

Також розрізняють уроджену, генетично обумовлену, т. зв. спадкоємну сенсоневральну приглухуватість (глухоту).

Патогенез

Ішемія і розлад живлення чутливих клітин та інших нервових елементів аж до дегенерації в результаті порушення мікроциркуляції і капілярного стазу. Такий же патогенез вікової приглухуватості (пресбіакузис) та імуноалергічної.

Класифікація

Залежно від перебігу розрізняють гостру і хронічну сенсоневральну приглухуватість, а також оборотну, стабільну і прогресуючу.

За виразністю порушень виділяють п'ять ступенів зниження слуху (за В.Г. Базаровим, А.І. Розкладкою, 1989).

Ступінь порушення слуху	Сприйняття «живої» мови		Середня величина порогів чутності тонів 500, 1000, 2000, 4000 Гц за повітряною провідністю (дБ)
	ШР	РР	
Практично нормальний слух - 0	10-5	80-60	0-15
I - легкі порушення	4-1,5	5 і більше	16-45
II - середні порушення	1,5-0,5	5-3	46-55
III - важкі порушення	0,5-0	3-1,0	56-75
IV - глибока приглухуватість	-	1,0 - крик	76-90
V - глухота	-	-	95 і більше

Клініка

Скарги хворого: зниження слуху і суб'єктивний шум у вусі (вухах). Іноді спостерігаються запаморочення неясного характеру, нестійкість, погойдування при ході, що свідчить про вестибулокохлеарний неврит.

Діагностика

Діагностувати сенсоневральну приглухуватість можна за результатами функціонального дослідження – визначення гостроти слуху живою мовою, камертональної і тональної порогової аудіометрії. Комплексне аудіологічне обстеження (мовні та ультразвукові тести, надпорогова та об'єктивна аудіометрія) дозволяє встановити топічний діагноз і визначити характер приглухуватості: завиткова, ретрокохлеарна або центральна. Етіологію і патогенез слухових порушень установлюють з урахуванням анамнезу, результатів дослідження реологічних властивостей крові, судинного тону, імунологічних тестів, стану центральної і вегетативної нервової систем, медико-генетичної консультації.

Сенсоневральну приглухуватість потрібно диференціювати від хвороби Мен'єра, кохлеарної форми отосклерозу і невриноми VIII пари черепного нерва.

Лікування

Розрізняють лікування в гострій стадії, у період стабілізації процесу і при прогресуючому погіршенні слуху.

Принципи лікування гострої сенсоневральної приглухуватості:

- усунення етіологічного фактора, що викликає захворювання;
- початок лікування в можливо ранній термін з моменту розвитку захворювання;
- обов'язкове застосування при проведенні комплексної етіотропної та патогенетичної терапії засобів, які дозволяють усунути недолік кисню у внутрішньому вусі та нормалізувати мікроциркуляцію в ньому.

Дефіцит кисню у внутрішньому вусі усувають шляхом проведення гіпербаричної оксигенації, озонотерапії. Нормалізації мікроциркуляції у вушному лабіринті сприяє антикоагулянтна терапія, інфузія вазоактивних речовин і засобів, що поліпшують обмінні процеси.

У період стабілізації сенсоневральної приглухуватості сурдолог проводить курси превентивного підтримуючого лікування 1–2 рази на рік. Такі курси включають засоби, що впливають на тканинний обмін – вітаміни, біостимулятори, антихолінестеразні препарати, рефлексотерапію, фізіотерапію (електрофорез калію йодиду 2–3 % розчину, 2 % розчину но-шпи, ДМВ-терапію, внутрішньовенне лазерне опромінення крові).

Двостороння приглухуватість або глухота на одне вухо і приглухуватість на інше є показаннями до слухопротезування, тобто до використання слухового апарата.

ОТОГЕННІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ

Етіологія і патогенез

Етіологічним фактором є різноманітна бактеріальна флора. При гострому гнійному середньому отиті переважає кокова флора. При хронічному гнійному середньому отиті, крім того, виділяють протей, синьогнійну і кишкову палички. У розвитку будь-якого отогенного внутрішньочерепного ускладнення істотну роль відіграє вірулентність інфекції та реактивність організму в цілому.

Шляхи проникнення інфекції в порожнину черепа

1. Контактний (per continuitatem).
2. Лабіринтовий.
3. Гематогенний.
4. Лімфогенний.
5. Через дегісценції.
6. По преформованих шляхах.

Етапи поширення інфекції

1. Утворення екстрадурального або епідурального абсцесу (скупчення гною між внутрішньою поверхнею скроневої кістки і твердою мозковою оболонкою).
2. Проникнення інфекції між твердою мозковою і павутинною оболонками (субдуральний абсцес).
3. Проникнення інфекції до субарахноїдального простору.
4. Залучення в гнійний процес речовини мозку, у результаті чого виникає абсцес мозку і мозочка.

Види отогенних внутрішньочерепних ускладнень

1. Екстрадуральний (епідуральний) абсцес.
2. Субдуральний абсцес.
3. Тромбоз сигмоподібного синуса і сепсис.
4. Арахноїдит задньої черепної ямки.
5. Отогенний менінгіт.
6. Абсцес мозку і мозочка.

ЕКСТРАДУРАЛЬНИЙ АБСЦЕС

Клініка

Симптоматика слабка або взагалі відсутня. Екстрадуральний абсцес часто є випадковою знахідкою при операції. Загальний стан мало порушений. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Можливий головний біль, частіше односторонній, хворобливий у ділянці соскоподібного відростка і його емісарія (цятка Гризингера). Отоскопія виявляє гіперемію залишків барабанної перетинки, пульсацію гною.

Діагностика

Використовують рентгенографію скроневої кістки, КТ, МРТ головного мозку.

Лікування

При гострому отиті виконують антромастоїдектомію, при хронічному – загальнопорожнинну операцію. У післяопераційному періоді призначають антибіотикотерапію (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційну терапію.

СУБДУРАЛЬНИЙ АБСЦЕС

Клініка

Наближеність субдурального абсцесу до м'якої мозкової оболонки і речовини головного мозку призводить до розвитку двох груп симптомів: менингеальних і осередкових, відповідної локалізації абсцесу. Осередкові симптоми можуть виглядати як легкі пірамідні знаки на протилежному боці при локалізації в середній черепній ямці або проявлятися мозочковими симптомами (ністагм, промах при пальце-носовій пробі) при локалізації в задній черепній ямці. Іноді значно виражені загальнономозкові симптоми. Характерним вважається ремітуючий перебіг менингеального синдрому з помірним (до 200–300 клітин у 1 мкл) плеоцитозом у лікворі. Абсцес може бути безсимптомним.

Діагностика

КТ, ЯМРТ головного мозку, люмбальна пункція.

Лікування

Виконується розширена радикальна операція на середньому вусі з обов'язковим оголенням сигмоподібного синуса і dura mater середньої черепної ямки і розкриттям абсцесу. Призначається антибактеріальна (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційна, дегідратаційна терапія.

СИНУСТРОМБОЗ, ОТОГЕННИЙ СЕПСИС

Клініка

Превалюють загальні симптоми сепсису:

- хворий ослаблений, у нього поганий сон і апетит;
- висока температурна реакція, що має гектичний характер;
- колір шкіри блідо-землистий (сірий), загострені риси обличчя, очі запалі;

- частий пульс;
- у крові гіперлейкоцитоз, явища вторинної анемії (зниження еритроцитів і гемоглобіну).

Діагностика

Осередкові симптоми:

1. *Симптом Гризингера* – пастозність, набряклість і болісність по задньому краю соскоподібного відростка (запалення переходить на кісткові вени – immissaria).

2. *Симптом Уайтінга* – пальпація по внутрішньому краю жувального м'яза болісна (запалення перейшло на v. jugularis interna).

3. *Симптом Фосса* – аускультация v. jugularis interna (відсутність шуму плинну крові внаслідок тромбозу v. jugularis interna).

Діагноз захворювання встановлюється на підставі анамнезу (вказівка на хворе вухо і виявлення його патогенного зв'язку із сепсисом) – клінічну й отоскопічну картину середнього отиту, болісності при пальпації в ділянці соскоподібного відростка і по ходу внутрішньої яремної вени на шії. При дослідженні коагулограми можна визначити схильність до тромбозу. Посів крові на стерильність у період підвищення температурної кривої дозволяє знайти мікроорганізми.

Лікування

Обов'язкова операція на хворому вусі в ургентному порядку з оголенням сигмоподібного синуса і наступним пунктуванням, розкриттям і видаленням тромбу. У післяопераційний період проводять інтенсивну терапію: масивні дози антибіотиків з обліком антибіотикограми (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційні заходи, антикоагулянти.

ОТОГЕННИЙ ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ

Клініка

Загальноінфекційні симптоми

Менінгеальні симптоми

Синдром інтракраніальної гіпертензії.

Діагностика

Поряд із менінгеальним симптомомкомплексом визначають наявність гнійного запалення середнього вуха.

Люмбальна пункція: у лікворі клітинно-білкова дисоціація, ліквор каламутний, гнійний, витікає під підвищеним тиском (норма 60 крапель за хвилину, 150–200 мм вод. ст.), нейтрофіли до десятків тисяч у 1 мкл, підвищення білка до 1–16 г/л.

Диференціювати слід із серозним (вірусним, менінгококовим і туберкульозним) менінгітом.

Лікування

1. Санація гнійного осередку у вусі хірургічним шляхом.
2. Антибактеріальна терапія (у т. ч. інтралюмбально).
3. Дегідратаційна терапія.
4. Нейрометаболітики.
5. Симптоматична терапія.

АБСЦЕС МОЗКУ

Клініка

1. Загальноінфекційні симптоми: нездужання, стомлюваність, погіршення сну, зниження апетиту, підвищення температури тіла, у крові прискорена ШОЕ, лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво.

2. Загальнономозкові симптоми (синдром інтракраніальної гіпертензії): головний біль, блювання, нудота, запаморочення, брадикардія, застійні явища на очному дні.

3. Осередкові або топічні симптоми (залежать від локалізації абсцесу):

- скронева частка – амнестична афазія, логорея;
- потилична частка – білатеральна біназальна геміанопсія або випадання центральних ділянок зору;

- тім'яна ділянка – порушення стереогенезу, алексія, аграфія;
- лобна частка – моторна афазія, кокосмія, астазія, абазія, відсутність критики, розв'язаність, неохайність.

Стадії абсцесу мозку

1. *Початкова*: загальноінфекційні та загальнономозкові симптоми.

2. *Прихована (латентна)*: слабкість, блідість шкірних покривів, періодичний головний біль, температурна реакція і формула крові можуть бути в нормі.

3. *Явна (маніфестна)*: загальноінфекційні, загальнономозкові та осередкові симптоми.

4. *Термінальна (кінцева)*: втрата свідомості, температура підвищується до 40 °С, можуть бути судоми, дихання за типом Чейна–Стокса, Куссмауля, Біота, з'являються менінгеальні знаки, гнійний ліквор.

Діагностика

Наявність гнійного запалення середнього вуха в сполученні з клінічними проявами абсцесу мозку.

КТ головного мозку.

Лікування

Оперативне лікування первинного осередку (операція на середньому вусі).

Видалення абсцесу разом з капсулою (проводиться нейрохірургом).

У післяопераційному періоді інтенсивна антибактеріальна (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційна і дегідратаційна терапія.

АБСЦЕС МОЗОЧКА

Клініка

1. Загальноінфекційні симптоми.

2. Загальнономозкові симптоми.

Осередкові симптоми: мозочкова гіпотонія на боці абсцесу, атаксія, спонтанний промах при пальце-носовій пробі, адіадохокінез, велико- або середньорозмащистий спонтанний ністагм, спрямований у хворий бік.

Діагностика

Наявність гнійного запалення середнього вуха в сполученні з клінічними проявами абсцесу мозочка. КТ, ЯМРТ головного мозку.

Лікування

Оперативне лікування первинного осередку (операція на середньому вусі).

Видалення абсцесу разом із капсулою (проводиться нейрохірургом).

Інтенсивна антибактеріальна (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційна і дегідратаційна терапія.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ НОСА Й НАВКОЛОНОСОВИХ СИНУСІВ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ НОСА

Зовнішній ніс складається з *кісткового* (носові кістки, лобові відростки верхньої щелепи) і *хрящового* (латеральні хрящі, великі хрящі крил носа, сесамоподібні хрящі) відділів.

Виділяють корінь, спинку, верхівку, крила, ніздрі, присінок носа.

Порожнина носа має 4 стінки:

1. **Верхня (дах)** – носові кістки, лобові відростки верхньої щелепи, продірявлена пластинка решітчастої кістки, передня стінка клиноподібної пазухи. Слизова оболонка порожнини носа вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм.

2. **Нижня (дно порожнини носа)** – піднебінний відросток верхньої щелепи й горизонтальна пластинка піднебінної кістки.

3. **Медіальна (перегородка носа)** – хрящ перегородки носа, перпендикулярна пластинка решітчастої кістки, сошник.

4. **Латеральна (бічна)** – верхні, середні й нижні носові раковини, носові кістки, верхня щелепа, слізна кістка, решітчаста кістка, перпендикулярна пластинка піднебінної кістки та крилоподібний відросток клиноподібної кістки.

У зв'язку з розвитком ендоназальної ендоскопічної хірургії значну увагу приділяють стану остіомеатального комплексу (вперше описаного Н. Naumann в 1965 р.), де проводять оперативні втручання. Термін «остіомеатальний» формується із двох слів: ostium (отвір) та meatus (хід).

Остіомеатальний комплекс (Ostiomeatal complex) – утворення, яке розташоване біля входу в середній носовий хід і є ключовою зоною, що визначає стан передньої групи пазух.

Цей комплекс включає наступні анатомічні структури:

- а) передній кінець середньої носової раковини;
- б) верхню поверхню нижньої носової раковини;
- в) гачкоподібний відросток;
- г) півмісяцеву щілину (Semilunar hiatus), розташовану за гачкоподібним відростком, яка йде паралельно йому;
- д) ґратчасту буллу за верхнім відділом півмісячної щілини.

У просторі, утвореному цими анатомічними структурами, відкривається передня група навколоносових пазух. Співустя верхньощелепної пазухи прикрите гачкоподібним відростком попереду, тому при типовому розташуванні цих утворень неможливо побачити його при передній риноскопії. Лобова пазуха відкривається в лобову кишеню – простір під переднім кінцем середньої носової раковини. Гачкоподібний відросток є частиною решітчастої кістки. Гратчаста булла (*bulla ethmoidalis*) є найбільшою з передніх клітин решітчастої кістки. Вона являє собою утворення округлої форми і різної величини, розташоване на медіальній стінці решітчастої кістки, прикрите середньою раковиною. Попереду і донизу від гратчастої булли знаходиться воронка, півмісяцева щілина та гачкоподібний відросток, медіально-середня носова раковина, вгорі – група передніх клітин решітчастої кістки, які можуть проникати в лобову пазуху, ззаду – горизонтальна частина середньої раковини та задні клітини; збоку – паперова пластинка. Між гачкоподібним відростком і гратчастою буллою розташована півмісяцева щілина.

Кровопостачання та венозний відтік

Зовнішній ніс

Кровопостачання – очна артерія, дорсальна носова й лицева артерії.

Венозний відтік здійснюється через лицеву, кутову й частково очну вени (поширення інфекції в печеристий синус).

Порожнина носа

Кровопостачання здійснюється із системи зовнішньої та внутрішньої сонних артерій. Основне його джерело – піднебінна артерія, передні та задня решітчасті артерії.

Венозний відтік здійснюється по передній лицьовій і очній венах. Венозне сплетення добре виражене в передній третині носової перетинки (кровоточива зона, т. зв. «Кіссельбахово місце»).

Лімфовідтік

Зовнішній ніс – підщелепні та глибокі шийні лімфовузли.

Порожнина носа – у підщелепні та глибокі шийні лімфовузли.

Іннервація

Зовнішній ніс:

- рухова – лицевий нерв;
- чутлива – I та II гілки трійчастого нерва.

Порожнина носа:

- нюхова – нюховий нерв;
- чутлива – I та II гілки трійчастого нерва й вегетативна – верхній шийний симпатичний вузол (відієвий нерв).

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ НАВКОЛОНОСОВИХ СИНУСІВ

Розрізняють наступне:

- 1) верхньощелепні пазухи;
- 2) лобові пазухи;
- 3) клітини решітчастого лабіринту;
- 4) основні пазухи.

Вивідні отвори лобових, верхньощелепних, передніх і середніх груп клітин решітчастого лабіринту відкриваються в *середній носовий хід*. Задні групи клітин решітчастого лабіринту та вивідні отвори основних пазух відкриваються у *верхній носовий хід*. Нососльозовий канал відкривається у *нижній носовий хід*.

Фізіологія носа та навколоносових синусів

Порожнина носа функціонально поділяється на *дихальну ділянку* (від дна порожнини носа до нижнього краю середньої носової раковини) та *нюхову ділянку* (від нижнього краю середньої носової раковини до склепіння (даху) порожнини носа).

Функції: косметична, дихальна, нюхова, захисна (зігрівання, очищення та зволоження повітря) і резонаторна.

Методи дослідження носа та навколоносових синусів

- Клінічні – зовнішній огляд, пальпація.
- Інструментальні – передня, середня й задня риноскопія.
- Додаткові – рентгенографія кісток носа та навколоносових синусів, у т. ч. із застосуванням рентгеноконтрастних речовин, комп'ютерна і ЯМР-томографія, ехографія, зонографія, ендоскопія порожнини носа, зондування пазух через природні співустя, пункція пазух, ринопневмометрія, ольфактометрія, визначення транспортної функції миготливого епітелію, діафаноскопія, термографія, бактеріологічне дослідження порожнини носа та вмісту навколоносових пазух, цитологічне дослідження (мазок з носа на еозинофіли).

ЗАХВОРЮВАННЯ НОСА ТА НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ

ВИКРИВЛЕННЯ НОСОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Причини деформації

1. Неправильна кореляція між ростом кісток лицьового і черепного кістяка. При цьому носова перегородка згинається.
2. Травми.
3. Надто розвинений зачаток органа Якобсона.

Види деформацій

1. Вигин у сагітальній і фронтальній площинах.
2. Виступи – гребені, ості або комбінації.

Діагностика

Діагноз установлюють за допомогою передньої риноскопії та ендоскопії носа. Додатково використовують задню риноскопію і рентгенографію носа, КТ додаткових пазух носа (ППН).

Симптоматологія

1. Розлад носового дихання з одного або обох боків.
2. Порушення з боку серцево-судинної системи, легень.
3. Розвиток рефлекторних неврозів.
4. Часті гострі риніти, розвиток хронічного вазомоторного риніту.

Лікування

Оперативне – септопластика.

ФУРУНКУЛ НОСА

Етіологія

Причиною фурункула носа є кокова флора. Превалює золотистий стафілокок, що проникає у волосяний фолікул або сальну залозу при-сінка порожнини носа.

Патогенез

Мікроорганізми в носі активізуються при травмі носа, запаленні навколоносних пазух, зниженні реактивності організму, гіповітамінозі, діабеті та ін.

Форми

Обмежена (одиничний фурункул) і *дифузно-інфільтративна* (карбункул).

Діагностика

При огляді присінка порожнини носа видно обмежене узвишся яскраво-червоного кольору з жовтою точкою в центрі. Для карбункула характерна інфільтрація, гіперемія, набряк повіки, обличчя.

Ускладнення

Тромбоз вен обличчя, кавернозного синуса (набряк повік, хемоз, порушення руху очного яблука та ін.).

Лікування

Лікувальний комплекс включає наступне:

а) місцевий вплив на фурункул (обробка 10 % прополісом на 70 % спирті, саліциловим або борним спиртом, закладання мазі, фізіотерапія, протизапальна рентгенотерапія;

б) антибактеріальна терапія: антибіотики (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), сульфаніламід, вітаміни;

в) дезінтоксикація і десенсибілізація (неогемодез, антигістамінні препарати);

г) вплив на мікроциркуляцію, гіперкоагуляцію (раннє застосування гепарину, хлориду натрію);

д) седативні засоби, регулятори кровообігу і дихання (серцеві глікозиди, дихальні аналептики);

е) підвищення імунологічної реактивності (гамма-глобуліни, антистафілококова плазма та ін.);

ж) розтин гнійника при його формуванні.

НОСОВІ КРОВОТЕЧІ

Причини

1. *Загальні*: захворювання крові, серцево-судинної системи, інфекційні захворювання, авітамінози, хвороби печінки, нирок, легень.
2. *Місцеві*: травми носа, риніти (атрофічний, гострий); пухлини носа і носоглотки, сторонні тіла та ін.

Класифікація

1. *Незначні* – декілька мілілітрів, однократно, за короткий час.
2. *Помірні* – до 200 мл, неодноразово, протягом тривалого часу.
3. *Сильні* – понад 200 мл, неодноразово, протягом тривалого часу, загрожують життю хворого.

Симптоматика

Відомості про носову кровотечу: час початку, тривалість, з однієї половини носа або з обох. Колір крові, консистенція (свіжа або згустки).

Дані анамнезу: скарги хворого на кровотечі з носа в минулому, їхній зв'язок з наявними захворюваннями. Наявність хворих із носовими кровотечами серед родичів.

Огляд: загальний стан, характер шкірних покривів і слизових. ЛОР-огляд: порожнина носа – чи видне джерело кровотечі, його локалізація (locus Kisselbahii, інші відділи), наявність вільної крові, в якій половині носа, її консистенція.

Лабораторні дані: клінічний аналіз крові. Показники системи згортання: кількість тромбоцитів, тривалість кровотечі, час згортання, протромбіновий індекс, рекальцинація плазми, тромбіновий час, вільний гепарин, фібриноген та ін.

Ніс кровопостається із зовнішніх і внутрішніх сонних артерій.

Із зовнішньої сонної артерії: зовнішня і внутрішня щелепні артерії:

а) від зовнішньої щелепної – a. labialis superior, a. angularis;

б) від внутрішньої щелепної – a. sphenopalatina.

Із внутрішньої сонної артерії (передньо-верхні відділи):

а. орфталміка, від неї передні і задня решітчасті артерії.

Особливості будови кровоточивої зони Кіссельбаха (передньо-нижній відділ перегородки носа): тут починаються гілки артерій, венозні сплетення. Судини розташовані в три шари: епітеліальний, залозистий і перихондральний.

Лікування

Перша допомога: вкласти хворого, очистити ніс від згустків крові, стиснути пальцями крила носа, вкласти в порожнину носа вату, змочену перекисом водню, із сухим тромбіном, гемостатичною губкою, сухою плазмою та ін., холод на ніс і потилицю. Припекти зону, що кровоточить, азотнокислим сріблом (30–35 %), трихлороцтовою або хромовою кислотою, капрофеном.

Наступні дії: передня і задня тампонади носа, кріовплив або гальванокаустика кровоточивої судини, переливання крові, лігування а. sphenopalatina, емболізація гілок зовнішньої сонної артерії, перев'язка зовнішньої сонної артерії.

РИНИТ ТА РИНОСИНУСИТ

Запальний процес слизової оболонки порожнини носа та навколоносових пазух (попереднє визначення: «запалення навколоносових пазух»). Розрізняють запалення:

- 1) **гостре** (триває < 12 тиж, симптоми зникають повністю)
- вірусне** (застуда, зазвичай, триває < 7 днів) та **невірусне** (симптоми наростають після 5 днів, або тривають ≥ 10 днів, але < 12 тиж);
- 2) **хронічне** (триває ≥ 12 тиж) з **носовими поліпами** або **без них**.

ГОСТРИЙ РИНИТ

Причини

1. Інфікування при зниженій опірності організму.
2. Переохолодження.
3. Термічні, механічні або хімічні подразники.

Класифікація

Форми гострого риніту:

1. Гострі інфекційні (rhinitis acuta).
2. Неінфекційні нежиті (coriza).

Стадії гострого риніту:

1. Суха.
2. Серозних виділень.
3. Слизово-гнійних виділень.

Симптоми

1. *Суха стадія* коливається від декількох годин до 1–2 діб. Слизова гіперемована, суха, носові раковини значно збільшені в об'ємі, відзначається відчуття сухості, печіння в порожнині носа.

2. *Стадія серозних виділень* – з'являється ринорея, кількість секрету поступово збільшується. З'являються серозні, потім слизові виділення. Відзначається порушення дихання, слизова носових раковин менш гіперемована і різко набрякла. Триває 3–4 доби.

3. *Стадія слизово-гнійних виділень* – виділення в носі мають слизово-гнійний характер, кількість їх зменшується, вони стають більш густими. Зменшуються запальні явища в порожнині носа. Відновлюється носове дихання. Ця стадія триває 4–10 днів.

Діагностика

При передній риноскопії відзначається гіперемія і набряклість слизової, наявність слизового або слизово-гнійного секрету.

Перебіг і результат

Середня тривалість гострого риніту – кілька днів, рідше до 2 тиж.

Результат: а) повне одужання; б) перехід запалення на інші органи; в) перехід у хронічні форми.

Лікування

Промивання носової порожнини ізотонічним або гіпертонічним розчином NaCl, інтраназальні глюкокортикостероїди, деконгестанти, жарознижувальні засоби, якщо є алергійний компонент – антигістамінні препарати.

ХРОНІЧНИЙ РИНИТ

Етіологія

Інфекційний початок. Часті простудні захворювання, професійні шкідливості, наявність аденоїдів і риносинуситів, зниження імунологічної реактивності, спадкова схильність.

Класифікація хронічних ринітів за міжнародним консенсусом

1. Алергічний риніт

- Сезонний (САР)
- Цілорічний (ЦАР)

2. Інфекційний риніт

- Гострий
- Хронічний
- Специфічний
- Неспецифічний

3. Інші риніти

- Неалергічний
- Ідіопатичний (вазомоторний)
- Професійний
- Гормональний
- Медикаментозний
- Харчовий
- Психогенний
- Атрофічний
- Викликаний речовинами з подразнювальною дією

Розрізняють катаральний, гіпертрофічний, атрофічний і хронічний вазомоторний риніт.

I. Катаральний

Характеризується застійною гіперемією слизової оболонки, набряклістю раковин. Супроводжується утрудненням носового дихання, головним болем, порушенням нюху, слизовими виділеннями.

Скарги

Постійні виділення з носа слизового або слизово-гнійного характеру, закладеність носа.

Лікування

З'ясування та усунення причини захворювання, загартовування організму, тренування вазомоторних процесів (носовий душ і пневмо-

масаж), інтраназальні глюкокортикостероїди, деконгестанти, змазування слизової оболонки в'язучими речовинами, КУФ і гелій-неоновий лазер ендоназально, УВЧ і мікрохвильова терапія на ділянку носа.

II. Гіпертрофічний

Характерні тривалий перебіг, стійка гіпертрофія раковин (не скорочуються від судинозвужувальних засобів).

Об'єктивно: застійна гіперемія слизової оболонки, раковини постійно збільшені в розмірах, потовщення слизової, звуження просвіту носових ходів. Розрізняють кавернозну, сосочкову і комбіновану форми риніту.

Симптоми

Стійке порушення носового дихання. Відзначаються головний біль, розлади нюху, загальна слабкість, порушення сну.

Лікування

В основному хірургічне: підслизова вазотомія, діотермія нижніх носових раковин, кріодія на нижні носові раковини, лазерна коагуляція нижніх носових раковин, ультразвукова дезінтеграція нижніх носових раковин, радіохвильова коагуляція нижніх носових раковин, холодно-плазмова кобляція нижніх носових раковин, часткове видалення гіпертрофованих носових раковин, підслизове видалення кісткового краю нижньої носової раковини (остеоконхотомія); щадна нижня конхотомія, латероконхопексія.

III. Атрофічний

Атрофія (субатрофія) слизової оболонки носа часто обумовлена тривалим впливом термічних, механічних, хімічних і метеорологічних факторів.

Діагностика

Сухість у носі, зниження нюху, печіння, поколювання в порожнині носа, утворення кірок, періодичні незначні кровотечі.

При риноскопії видні широкі носові ходи, атрофія і кровоточивість, блідо-рожева слизова оболонка і наявність сіруватих кірок, густі в'язкі виділення без запаху.

Лікування

Зрошення або промивання порожнини носа фізіологічним розчином хлориду натрію (фізіологічний розчин) з додаванням йоду; місцева терапія – змазування слизової оболонки носа йод-гліцерином; масляний розчин вітамінів А і Е у вигляді крапель в ніс; гелій-неоновий лазер ендоназально 7–10 процедур по 5–10 хв.

IV. Хронічний вазомоторний

Є дві форми: *нейровегетативна* та *алергічна* (Л.Б. Дайняк, 1987 р.).

В основі *нейровегетативної форми* лежить порушення нервових механізмів, що виявляється у вигляді дистонії і судинного неврозу.

Механізм *алергічної форми* містить у собі підвищену чутливість до алергену, відрізняє його імунопатогенетична роль антигенів і антитіл.

Симптоми

Для *нейровегетативної форми* риніту характерно утруднення носового дихання, головний біль. При цій формі риніту часті загострення. Виражений набряк слизової оболонки порожнини носа, вона синюшна і млява, особливо на передніх і задніх кінцях носових раковин. Виділення прозорі і водянисті. Закладеність носа і ринорея часто сполучаються.

Для *алергічної форми* в основному характерні такі ж прояви, тільки при цьому простежується зв'язок загострення риніту зі впливом специфічного алергену. Відзначаються напади чхання, свербіння, бліда слизова оболонка, плями Коплика–Філатова.

Лікування

Нейровегетативна форма. Консервативне й обов'язково комплексне, що включає гіпосенсибілізацію і вплив на нервову систему.

Тренування вазомоторних процесів (носовий душ і пневмомасаж), використовують інтраназальні глюкокортикостероїди, деконгестанти. Застосовують фонофорез із гідрокортизоном, голкорекфлексо- і магнітолазеротерапію.

При неефективності консервативного лікування використовують напівхірургічні та хірургічні методи: кріодію, ультразвукову дезінтеграцію, лазерну конхотомію, холодноплазмову кобляцію нижніх носових раковин.

Алергічна форма. Усунення алергену, санація верхніх дихальних шляхів і порожнини рота, обмеження використання судинозвужувальних засобів, специфічна десенсибілізація, неспецифічна гіпосенсибілізація: антигістамінні препарати, амінокапронова кислота, кортикостероїди, гістоглобулін, препарати кальцію.

АТРЕЗІЇ І СИНЕХІЇ ПОРОЖНИНИ НОСА

Форми

Атрезії частіше бувають вродженими (вади розвитку), біля входу в ніс, порожнини носа та хоан. *Синехії* ж частіше набуті (результати травм).

Симптоми

При атрезіях слизова носа бліда, з ціанотичним відтінком, на дні порожнини носа слиз, верхні зуби неправильно розвиваються, піднебіння високе, а при односторонній атрезії воно високе з боку ураження, порушується дихання через ніс. При синехіях симптоми менше виражені.

Діагностика

З анамнезу уточнюють характер атрезії або синехії. Використовують передню і задню риноскопію, зондування, вливання в порожнину носа контрастних речовин. При двосторонній повній атрезії хоан припиняється носове дихання.

Лікування

Оперативне. Атрезії присінка порожнини носа видаляють шляхом підшкірного або підслизового видалення рубців. Атрезії середнього відділу і хоан видаляють.

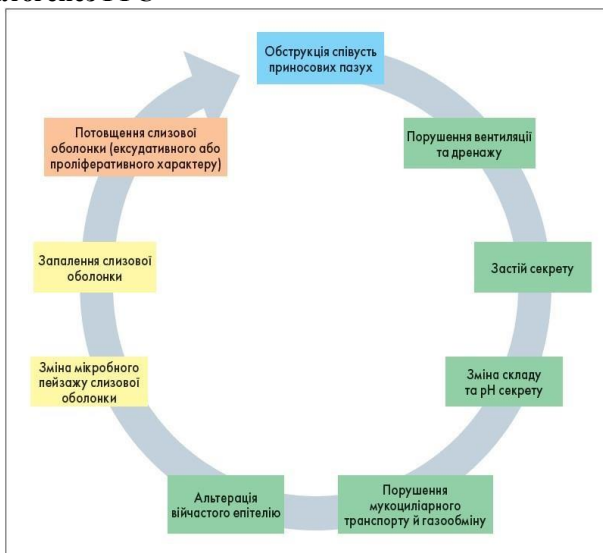
РИНОСИНУСИТ

Риносинусит, або синусит, синуїт (*sinusitis*, від лат. *sinus* – пазуха, *-itis* – запалення) – це запальний процес слизової оболонки, підслизового шару, а іноді окістя і кісткових стінок навколоносових пазух. На сучасному етапі риносинусит може бути визначений як запалення слизової оболонки порожнини носа та навколоносових пазух.

У European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS-2020) **гострий риносинусит (ГРС)** у дорослих визначається як запалення носа і навколоносових пазух, що характеризується раптовою появою ≥ 2 симптомів захворювання, один з яких – закладеність носа/ускладнене носове дихання або виділення з носа (ринорея чи постназальне затікання) \pm біль/тиск у ділянці обличчя \pm зниження/втрата нюху. ознаками є наступні:

- ендоскопічні:
 - носові поліпи;
 - слизово-гнійні виділення, переважно із середнього ходу;
 - набряк/обструкція, переважно у середньому носовому ході;
- КТ-ознаки: зміни слизової оболонки в остіомеатальному комплексі та/або пазухах.

Патогенез ГРС



Класифікація ГРС за терміном перебігу у дорослих

1. Звичайна застуда/гострий вірусний риносинусит має наступне визначення: тривалість симптомів менше 10 днів.

2. Гострий поствірусний риносинусит визначається як погіршення симптомів через 5 днів або збереження симптомів понад 10 днів із тривалістю впродовж менш ніж 12 тиж.

3. Гострий бактеріальний риносинусит (ГБРС).

Гострий бактеріальний риносинусит визначають за наявністю принаймні трьох симптомів/ознак із наступних:

- прозорі виділення (головним чином, односторонні) та гнійний слиз у носовій порожнині;
- виражений локальний біль (переважно односторонній);
- висока температура (>38°C);
- підвищені ШОЕ/СРБ;
- наявність «другої хвилі» (тобто погіршення після початкової, легшої фази захворювання).

ГОСТРИЙ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИЙ СИНУСИТ (ГАЙМОРИТ)

Етіологія

Мікробні збудники: стрептококи, стафілококи, диплококи. Віруси. Вони можуть потрапляти природними шляхами, а також гематогенно та з гнійного осередку зубів.

Патоморфологія

Набряклість слизової оболонки порожнини носа і верхньощелепної пазухи призводить до закриття відвідного отвору, що перешкоджає аерації пазухи і сприяє появі секрету.

Клініка

Симптоми: утруднення носового дихання, частіше однібічне. Головний біль, біль у проекції пазухи з іррадіацією в зуби, чоло. Іноді відзначається припухлість м'яких тканин обличчя на ураженому боці. Підвищується температура, знижується нюх.

Діагностика

При передній риноскопії видно запалення слизової оболонки, особливо в середньому носовому ході, наявність у ньому гною.

У діагностиці верхньощелепного синуситу застосовують оптичну назальну відеоендоскопію, рентгенографію придаткових пазух носа, ЯМР-томографію, комп'ютерну і спіралеподібну томографію, локальну термометрію, риноманометрію, ольфактометрію, а також пункцію верхньощелепного синуса. Бактеріологічне обстеження (мазки, змиви, аспірат).

Лікування

Для відновлення дихання через ніс призначають гіперосмолярні розчини морської води, судинозвужувальні краплі (нафтизин, назол, санорин та ін.), топічні кортикостероїди, протизапальні й антибактеріальні препарати при гнійному процесі. Адреналізація носових ходів. Пункція пазухи зі введенням антибіотика, емульсії гідрокортизону і ферменту. Фізіолікування (Солюкс, КУФ та ін.).

ГОСТРИЙ ЕТМОЇДИТ

Клініка

Буває зазвичай у дітей.

Загальноінтоксикаційні симптоми: підвищення температури, слабкість, нездужання, головний біль з іррадіацією в ділянку кореня носа й ока, зниження нюху. Іноді з'являється набряк повік.

Діагностика

При передній риноскопії слизова оболонка носа гіперемована, набрякла, особливо передній кінець середньої носової раковини, у середньому носовому ході слиз або гній. У діагностиці етмоїдиту застосовують такі ж засоби, як при гострому верхньощелепному синуситі (гаймориті).

Лікування

Таке, як при гострому верхньощелепному синуситі (гаймориті). Адреналізація носових ходів.

ГОСТРИЙ ФРОНТИТ

Клініка

Інтенсивний головний біль, болочість передньої стінки пазухи при перкусії і пальпації, висока температура, закладеність носа і виділення на боці ураження.

Діагностика

Дані передньої риноскопії: набряклість і гіперемія слизової оболонки, наявність слизу або гною в середньому носовому ході. У діагностиці фронтиту застосовують оптичну назальну відеоендоскопію, рентгенографію придаткових пазух носа, ЯМР-томографію, комп'ютерну і спіралеподібну томографію, локальну термометрію, риноманометрію, ольфактометрію. Бактеріологічне обстеження (мазки, змиви, аспірат).

Лікування

Таке саме, як при гострому верхньощелепному синуситі. Адреналізація носових ходів. Оптична ендоназальна відеоендоскопія співустья лобного синуса з катетеризацією та подальшою евакуацією патологічного вмісту і наступним промиванням і введенням лікарських препаратів.

ГОСТРИЙ СФЕНОЇДИТ

Клініка

Характерним є головний біль з локалізацією в потилиці, всередині голови. Утруднене носове дихання, гіпосмія, патологічне виділення в порожнину глотки.

Діагностика

Дані передньої і задньої оптичної риноскопії. Оптична ендоназальна відеоендоскопія співустья сфеноїдального синуса з наступним промиванням і введенням лікарських препаратів.

У діагностиці сфеноїдиту застосовують оптичну назальну відеоендоскопію, рентгенографію придаткових пазух носа, комп'ютерну, спіралеподібну та ЯМР-томографію, локальну термометрію, риноманометрію, ольфактометрію. Бактеріологічне обстеження (мазки, змиви, аспірат).

Лікування

Адреналізація носових ходів. Таке саме, як при гострому верхньощелепному синуситі.

ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ

Хронічний риносинусит (ХРС) – це запальний процес слизової оболонки, підслизового шару, а іноді окістя і кісткових стінок навколоносових пазух, що триває понад 3 міс або рецидивує 4 і більше разів на рік.

Класифікація ХРС має розподілятися залежно від настанов, які були використані в різні періоди обговорення цієї теми. Існують наступні класифікації.

I. Класифікація ХРС згідно з МКХ-10: моносинусит, полісинусит, гемісинусит і пансинусит.

II. Класифікація ХРС відповідно до рекомендації EPOS-2012: залежно від терміну хвороби ХРС характеризується стійким запаленням слизової оболонки носа та навколоносових пазух протягом ≥ 12 тиж.

Розрізняють ХРС без носових поліпів і ХРС із носовими поліпами. Перший визначають як гіпертрофічний та ексудативний риносинусит, другий – як синдромальний, грибоквий синусит, IgE-залежний, аспіринова триада.

III. Сучасна парадигма ХРС – EPOS-2020 має концептуальні зміни класифікації та визначення ХРС. Відповідно до EPOS-2020 хронічному риносинуситу притаманне запалення слизової оболонки навколоносових пазух (вторинне як для інфекційних, так і для алергічних механізмів). В основі цього запалення лежить багатофакторний етіопатогенез ХРС, у якому значна увага приділяється генетичним факторам. Визначено головні гени (мутації генів, які кодують білок конексин, функцію хлорнатрієвих насосів, циклооксигенази, інгібіторів протеаз) і полігени, що визначають генетичний фон, тобто схильність до ХРС. Згідно з сучасною теорією багатофакторного етіопатогенезу ХРС розрізняють вплив зовнішніх (екологія, клімат, житлові та виробничі умови, інфекційне навантаження) та внутрішніх (місцеві зміни носа, якість і тип імунної запальної відповіді) чинників. Також враховують вплив випадкових факторів: куріння, цукрового діабету, переохолодження, інтраназального введення ліків, які зумовлюють індивідуальний перебіг хвороби. Вперше в EPOS-2020 представлена концепція ендотипу та фенотипування ХРС. Під ендотипом розуміють підтип захворювання, який визначається конкретним патофізіологічним механізмом (підвищення рівня інтерферону, IgE, інтерлейкіну чи еозинофілів), тоді як фенотип являє собою клінічну маніфестацію ендотипу.

Визначення фенотипу ХРС ґрунтується на характерних клінічних ознаках з урахуванням конкретного патофізіологічного механізму. На підставі цих даних EPOS-2020 класифікує ХРС на первинний (ідіопатичний) і вторинний. Первинний ХРС може бути локальним (однобічним) або дифузним (двобічним) (див. схему 1).

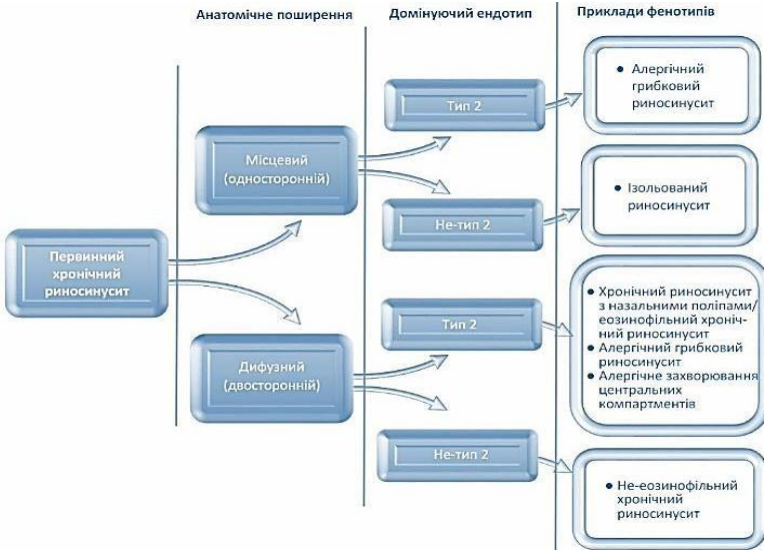


Схема 1. Класифікація первинного ХРС

З урахуванням анатомічного поширення первинний ХРС розподіляють на локальну та дифузну форми. Залежно від домінуючого ендотипу проводять додатковий розподіл на тип 2 або «не тип 2»: первинний локальний ХРС типу 2 отримав назву алергічний грибковий РС, «не типу 2» – ізольований РС. Первинний дифузний ХРС типу 2 розподіляють на ХРС із назальним поліпозом/еозинофільний ХРС, алергічний грибковий РС, алергічне захворювання центральних компартментів, тоді як «не тип 2» має тільки один фенотип – нееозинофільний ХРС. У випадку первинного ХРС захворювання розглядають за домінуючим ендотипом: типу 2 або «не типу 2». У подальшому клінічно місцевий первинний ХРС поділяється на два фенотипи – алергічний грибковий риносинусит (АГРС) або ізольований синусит. У випадку дифузного ХРС клінічні фенотипи в основному представлені як еХРС та «не еХРС», що зумовлюється кількісним гістологічним визначенням кількості еозинофілів, тобто число/поле зору під великим збільшенням, яке за погодженням групи EPOS становить 10/п.з. або більше.

Вторинний ХРС (див. схему 2) спочатку розподіляють на місцевий (локальний) і дифузний, а потім розглядають за чотирма категоріями (залежно від місцевої патології, механічних, запальних та імунологічних факторів). Відповідно включений перелік клінічних фенотипів.

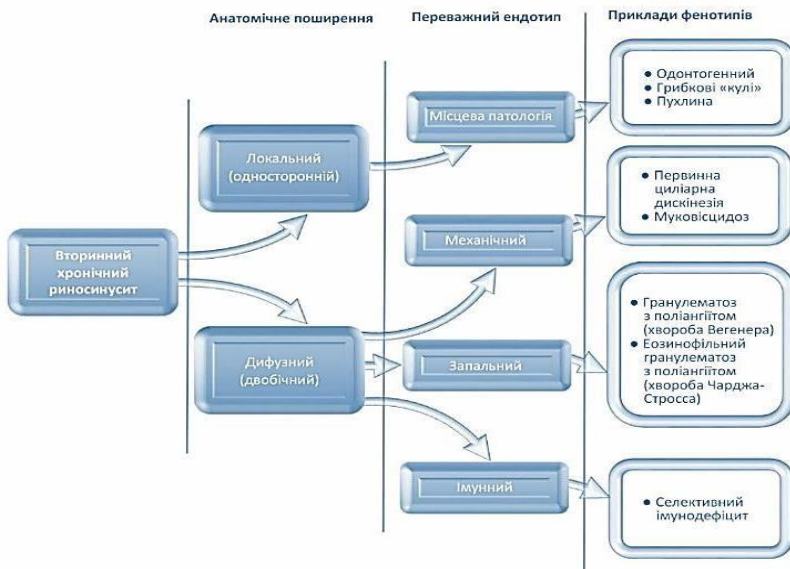


Схема 2. Класифікація вторинного ХРС

Вторинний локальний ХРС місцевого ендотипу має декілька фенотипів: одонтогенний РС, грибкові «кулі», пухлина. Вторинний дифузний ХРС механічного ендотипу фенотипно маніфестує у вигляді муковісцидозу, первинної мукоциліарної дискінезії. Фенотипно вторинний дифузний ХРС запального ендотипу проявляється гранулематозом із поліангіітом, еозинофільним гранулематозом із поліангіітом. Імунний ендотип вторинного дифузного ХРС клінічно маніфестує у вигляді селективного імунодефіциту.

ХРОНІЧНИЙ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИЙ СИНУСИТ (ГАЙМОРИТ)

Етіологія

Причиною є інфекція, алергія. Невиліковані гострі верхньощелепні синусити, травми лицевого кістяка, тривало присутні сторонні тіла.

Патогенез

Істотну роль відіграють часті риніти, викривлення носової перегородки, що супроводжують захворювання, зниження місцевої і системної імунологічної реактивності організму.

Симптоми захворювання

Триває більше 1 міс. Характерним є одностороннє утруднення носового дихання, відчуття тиску в ділянці пазухи, слизові або гнійні виділення з носа. При передній риноскопії – гнійна смужка в ділянці середнього носового ходу, слизова оболонка набрякла.

Клінічні симптоми:

Заблюцького–Десятовського: нахилиємо голову на бік, протилежний запалений пазусі, через 10–15 хв після адреналізації в середньому носовому ході з'являється гній;

Кауфманна: при гнійному запаленні слизова пазуха випадає в ділянку середнього носового ходу, імітуючи поліп;

Херинга: при діафаноскопії уражена пазуха затемнена.

Діагностика

У діагностиці широко використовують першочергові дослідження: передню риноскопію і назальну ендоскопію

Додаткові дослідження: рентгенографія, термографія, ехографія, СВЧ-радіометр, пункція, КТ і МРТ, алергопроби, бактеріологічне дослідження зразків з носа/пазух.

Лікування

Консервативне: для відновлення дихання призначають промивання носа ізотонічними та гіпертонічними розчинами, судинозвужувальні краплі (нафтизин, назол, санорин та ін.), топічні кортикостероїдні препарати, протизапальні й антибактеріальні препарати (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони). Пункція пазухи зі введенням антибіотика, емульсії гідрокортизону і ферменту. Фізіолікування (Солюкс, КУФ та ін.).

Оперативним лікуванням є ендоскопічна гайморотомія.

ХРОНІЧНИЙ ЕТМОЇДИТ

Клініка

Запалення може бути одно- або двостороннім. Частіше бувають набряково-катаральні форми, характерним є поліпозний процес.

Перебіг захворювання латентний. Скарги на стисний біль в ділянці спинки носа, головний біль, утруднене носове дихання, виділення з носа, зниження нюху. Слизова носа набрякла, може бути осередкова метаплазія епітелію. При передній риноскопії можуть спостерігатися поліпи в носових ходах.

Діагностика

Суб'єктивні й об'єктивні дані. У діагностиці етмоїдиту застосовують оптичну назальну відеоендоскопію, рентгенографію придаткових пазух носа, ЯМР-томографію, комп'ютерну і спіралеподібну томографію, локальну термометрію, риноманометрію, ольфактометрію. Бактеріологічне обстеження (мазки, змиви, аспірат).

Лікування

Консервативне: для відновлення дихання призначають промивання носа ізотонічними та гіпертонічними розчинами, судинозвужувальні краплі (нафтизин, назол, санорин та ін.), топічні кортикостероїдні, протизапальні й антибактеріальні препарати (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони). Пункція пазухи зі введенням антибіотику, емульсії гідрокортизону і ферменту. Фізіолікування (Солюкс, КУФ та ін.).

Оперативне: ендоскопічна поліпоектомія.

В подальшому – протизапальна консервативна терапія, антибактеріальні (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), протинабрякові, десенсибілізуючі препарати.

ХРОНІЧНИЙ СФЕНОЇДИТ

Симптоматологія

Скарги на головний біль у потиличній ділянці, у глибині орбіти та ін. Характерні виділення з пазухи, вони знаходяться в нюховій щілині і направляються по задній стінці глотки, викликаючи фарингіт.

Діагностика

Здійснюється тими ж методами, як і при хронічному етмоїдиті.

Лікування

Консервативне – антибіотикотерапія (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони). Оперативне – ендоскопічна сфеномотія.

ХРОНІЧНИЙ ФРОНТИТ

Симптоматологія

Скарги на біль в ділянці пазухи, що посилюється при натисненні на верхню стінку очниці. Виділення з носа слизового, гнійного або змішаного характеру, утруднення носового дихання, часті появи нориць у проекції пазухи.

Діагностика

Передня риноскопія: гіперемія і набряклість слизової оболонки на боці ураження, наявність гнійного відокремлюваного в середньому носовому ході.

Лікування

Оптична ендоназальна відеоендоскопія співустья лобного синуса з катетеризацією та евакуацією патологічного вмісту і наступним промиванням та введенням лікарських препаратів.

Операція – ендоскопічна фронтотомія.

РИНОГЕННІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ ТА ОРБІТАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ

Етіологія

Викликаються стафілококом, стрептококом і рідше пневмококом. Періодично висівається синьогнійна паличка. Частою причиною ускладнень є гострі й хронічні процеси в пазухах, грип, ГРВІ.

Патогенез

Ускладнення частіше бувають в осіб зі зниженою загальною і місцевою реактивністю. Цьому сприяє анатомічна близькість, загальне кровопостачання. Інфекція проникає контактним, гематогенним, лімфогенним і перинеуральним шляхами, іноді при травмах.

Клініка орбітальних ускладнень

Негнійний остеоперіостит орбіти характеризується головним болем, підвищенням температури тіла. Місцево визначають набряк клітковини, набряк повік, біль при пальпації по краю орбіти. Можливе зниження гостроти зору.

Загальними симптомами *гнійного остеоперіоститу* є підвищення температури, головний біль. При цьому шкіра повік гіперемована. Відзначається виражений набряк повік, гіперемія кон'юнктиви, очне яблуко зміщене й обмежене в рухливості.

Набряк повік частіше спостерігається в дітей при гострих етмоїдитах. Підвищується температура, погіршується загальний стан. Шкіра повік і кон'юнктива гіперемовані, очна щілина звужена.

При абсцесі повік симптоматика посилюється, з'являється хемоз, очна щілина закрита.

При *ретробульбарному абсцесі* виражені інтоксикаційні симптоми: гектична температура, озноби, зсув лейкоцитарної формули крові вліво, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Характерні місцеві симптоми: гіперемія шкіри, набряк повік, звуження очної щілини, хемоз, екзофтальм, обмеження рухливості очних яблук, можливе зниження гостроти зору.

Флегмона орбіти – це прогресуюче гнійне розплавлення клітковини орбіти. Симптоматика: гостра інтоксикація, гектичний тип температурної кривої, головний біль (частіше в ділянці очниці) посилюється при натисканні на очне яблуко, яке не рухається. Корнеальний і зіничний рефлекси зникають. Об'єктивно: набряк і гіперемія повік, набряк може поширюватися на м'які тканини щок. Очна щілина закрита, хемоз. У клінічному аналізі крові лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ.

Лікування

Оперативне, разом з офтальмологами. Проводиться розкриття параназальних синусів і запального осередку в очниці.

Клініка риногенних внутрішньочерепних ускладнень

Симптоматика

Загальні симптоми:

а) інфекційні – висока температура, часто з ознобом, загальна слабкість, блідість шкірних покривів, іноді «землистий» колір обличчя, лейкоцитоз і прискорення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво;

б) загальнономозкові – різкий головний біль, можлива брадикардія, хворий загальмований, сонливий, іноді спостерігається ейфорія, застій на очному дні;

в) менінгеальні – ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Кернінга, Брудзинського, Гордона та ін., виражена гіперестезія;

г) осередкові.

Арахноїдит. Симптоматика: виражені слабкість, підвищена стомлюваність, підвищення температури, головний біль, іноді брадикардія, зниження гостроти зору та ін.

Менінгіт буває серозним і гнійним.

При серозному менінгіті токсини подразнюють мозкові оболонки, викликаючи підвищення внутрішньочерепного тиску. Клінічно це виявляється головним болем, підвищенням температури, нудотою і блюванням, іноді менінгеальними симптомами.

Гнійний менінгіт відрізняється більш важким перебігом, високою температурою (до 41°), різким головним болем, що супроводжується нудотою і блюванням, сплутаною свідомістю, вираженими менінгеальними симптомами, іноді відзначається парез I, II, III, IV, V, VI пар черепно-мозкових нервів. Хворий набуває вимушеного положення (голова закинута, нижні кінцівки притиснені до живота).

У діагностиці допомагає спинномозкова пункція: ліквор витікає під тиском, він каламутний і містить багато білка, цитоз підвищений (нейтрофільний), знижені показники цукру.

Абсцес лобової частки мозку частіше буває наслідком фронтиту. Симптоматика: вкрай важкий стан, інтенсивний головний біль, нудота і блювання, менінгеальні знаки, полінуклеарний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Можливий набряк повік, екзофтальм і зсув очного яблука донизу і зовні, а також неадекватна поведінка хворого.

Тромбоз кавернозного синуса характеризує ціанотичний набряк шкірних покривів, набряк повік і кон'юнктиви, екзофтальм, хемоз і нерухомість очних яблук, застій соска зорового нерва. Ускладнення супроводжує висока температура, озноб, сильний головний біль.

Лікування

Операція на хворій пазусі або синусі, антибактеріальна терапія, дезінтоксикація, дегідrataція, серцеві засоби та ін.

ПУХЛИНИ НОСА ТА ПАРАНАЗАЛЬНИХ СИНУСІВ

Доброякісні пухлини носа

Епітеліальні пухлини

1. Плоскоклітинна папілома.
2. Перехідно-клітинна папілома.
3. Аденома.
4. Оксифільна аденома (онкоцитом).
5. Поліморфна аденома (змішана пухлина).
6. Фіброма.
7. Папілома.
8. Ангіома.

Пухлини м'яких тканин

1. Гемангіома.
2. Гемангіоперицитома.
3. Нейрофіброма.
4. Неврилемома.
5. Міксома.
6. Фіброксантома.

Пухлини кісток і хрящів

1. Хондрома.
2. Остеома.
3. Осифікуюча фіброма.

Пухлини змішаного генезу

1. Тератома.
2. Менінгіома.
3. Одонтогенні пухлини.
4. Меланогенна нейроектодермальна пухлина.

Фіброма

Етіологія

У носі зустрічається нечасто. Бувають тверді і м'які фіброми. Тверді, як правило, виходять із порожнини.

Патологічна анатомія

Фіброма має округлу форму з гладкою поверхнею, на низькій основі і рідше на ніжці. Це сполучнотканинна субстанція, складається з гіалінових пучків.

Клініка

Залежно від розміру фіброми можливе закладання носа, іноді кровотечі.

Діагностика

При передній риноскопії видно округлі утворення, відносно щільні, на широкій основі.

Лікування оперативне.

Папілома

Етіологія

Дотепер точно не з'ясована, можливо, папілому спричиняють різні подразнювальні фактори, тривалі запалення. Багато хто вважає, що етіологічним фактором є віруси.

Гістологія

Одні автори вважають папілому сполучнотканинною, інші (в основному клініцисти) – продуктом розростання епітелію.

Симптоматика

Пухлина дрібногорбиста у вигляді гребеня, кольорової капусти або малини. Колір білувато-жовтий або блідо-рожевий. Вона має широкую основу, росте повільно, буває як одиничною, так і множинною.

Лікування в основному оперативне.

Ангіома

Патологічна анатомія

Судинна пухлина носової перегородки або нижніх носових раковин. Консистенція м'яка, колір темно-багряний, поверхня нерівна. Гістологічно вона являє собою ангіофіброму. Ангіоми кровоточать при дотику, проявляють себе частими носовими кровоточками, рефлєкторними неврозами.

Лікування оперативне з наступною обробкою холодом або коагуляцією, лазером.

Доброякісні пухлини параназальних синусів

Інвертовані папіломи (циліндроклітинні папіломи) виростають із вивідних проток сіркомукозних залоз слизової оболонки порожнини носа та навколоносових пазух. Ці пухлини мають деструктивний ріст, рецидивують та малігнізуються.

Фіброми, міоми, ліпоми рідко зустрічаються в носовій порожнині, але інколи відмічаються у параназальних синусах. Може зустрічатись ангіофіброма, фіброміома, остеофіброма, аденофіброма, нейрофіброма, гістіоцитома. Лікування цих пухлин хірургічне.

Остеоми найбільш часто зустрічаються серед доброякісних пухлин параназальних синусів, у осіб 20–40 років. Гістологічно розрізняють три форми остеом: компактну (слонова кістка), спонгіозну і компактно-спонгіозну. Остеоми повільно зростають, перебіг переважно безсимптомний. Виявляють їх випадково при рентгенологічному дослідженні або КТ. При пухлинах основної пазухи клінічним симптомом є головний біль, при остеомах лобної пазухи спостерігаються екзофтальм, диплопія, порушення зору. Обов'язкове гістологічне дослідження видаленої пухлини. Лікування остеом виключно хірургічне. При компактних остеомах основної пазухи, коли є небезпека серйозних ускладнень (пошкодження кавернозного синуса, внутрішньої сонної артерії) хірургічне втручання повинно проводитись разом із нейрохірургами.

Хондроми. Ці пухлини відрізняються повільним експансивним ростом з проникненням в орбіту або порожнину черепа крізь параназальні синуси. Часто рецидивують і можуть зляккісно перероджуватись.

Нейрогенні пухлини. Менінгіоми. Це внутрішньочерепні (інтрадуральні) пухлини, які вторинно зміщені у порожнину носа або параназальні синуси. Первинна їх локалізація у носі рідкісна.

Пухлиноподібні захворювання. Фібозна дисплазія відноситься до пухлиноподібних уражень параназальних синусів і є вадою формування остеогенної мезенхіми. Це ураження відоме також як фібозна остеоидистрофія, фіброзний остейт. Можливі рецидиви. Переважно перероджуються кістки верхньої щелепи, основної та лобної кісток. Діагностика захворювання рентгенологічна, але потрібне гістологічне підтвердження.

Лікування хірургічне: видалення уражених ділянок кісток.

Злоякісні пухлини носа

Ця група пухлин локалізується в порожнині носа та параназальних синусах, які являють собою систему вузьких тонкостінних порожнин і містять багато нервів, кровоносних та лімфатичних судин, що сприяє їх зростанню та швидкому розповсюдженню на суміжні утворення. Тому лікування складне і такі пухлини часто є причиною смерті. Факторами злоякісного росту пухлин у цій ділянці є дерев'яний пил, продукти переробки нафти, вплив сильнодіючих сполук – бензолів, лугів, кислот, нікелевих руд, лаків та куріння. Росту цих пухлин також сприяють хронічні захворювання – риніт, поліпозний гайморит, етмоїдит, фронтит, вірусні агенти. Вірус Епштейна–Барра вважається етіологічним чинником злоякісних лімфом, папіломавірус 11, 16 типу спричиняє виникнення перехідноклітинного раку та папілом у ділянці епітелію носа та параназальних синусів. У більшості випадків хвороба вражає людей працездатного віку. При лікуванні осіб зі злоякісними пухлинами носа та параназальних синусів застосовують хірургічні, променеві та хімотерапевтичні методи, однак результати залишаються незадовільними, тоді як кількість хворих із цією патологією не зменшується.

Ранні клінічні прояви у осіб із пухлинами даної локалізації незначні і тому хворобу частіше виявляють у III–IV стадіях, коли вже руйнуються стінки порожнини носа та є проникнення у суміжні анатомічні ділянки. Слід відзначити, що палітра морфологічних форм злоякісних пухлин різноманітна.

Класифікація

Найчастіше виявляють епітеліальні пухлини, серед яких провідне місце займає плоскоклітинний рак (більше половини хворих). Інші гістологічні види, такі як естезіонейробластома, аденокістозна карцинома (циліндрома) і мукоепідермоїдна карцинома, меланома виникають значно рідше. Серед пухлин сполучнотканинного та іншого походження зустрічаються рабдоміосаркома, фібросаркома, гемангіосаркома, хондросаркома, гемангіоперицитома, гемангіоендотеліома злоякісна; гематобластози: злоякісна лімфома, лімфогранулематоз, гематосаркома. Пухлини характеризуються поліморфізмом. Видалення пухлин часто рецидивує, рецидиви набувають злоякісного характеру та метастазують.

Клініка

Пухлини порожнини носа та параназальних синусів часто не проявляють себе клінічно протягом тривалого часу, тому рання діагностика складна. Перебіг симптомів хронічний і зростаючий. Клінічні прояви злоякісних пухлин залежать від стадії захворювання, локалізації, форми росту, морфологічної будови новоутворення.

Підозру на пухлини носа та параназальних синусів викликають наступні симптоми.

1. Однобічне порушення носового дихання.

2. Однобічна тривала ринорея.
3. Кров'янисті виділення з носа.
4. Виділення з носа з неприємним запахом.
5. Виразки на поверхні слизової носа, патологічний вміст у носі.
6. Порушення чутливості або біль при локалізації у верхній щелепі за ходом n. trigeminus. При локалізації пухлини або її проростанні в ділянку крилопіднебінної ямки виникає стріляючий біль в ділянці очного яблука або скроні, він іррадіює у вухо, що вказує на подразнення n. auriculotemporalis.
7. набряк у середній ділянці обличчя.
8. набряк у медіальному куті ока.
9. Відчуття розпирання в голові або обличчі.
10. Відчуття повноти в носі.
11. Хронічний і зростаючий перебіг симптомів.
12. Неврологічні прояви.

При напрямку росту пухлини носа назовні може бути деформація обличчя, деструкція сусідніх кісткових структур. Характерні біль у ділянці зубів, деформація носа, слезотеча, порушення нюху, екзофтальм, деформація твердого і м'якого піднебіння. Іноді збільшені регіонарні лімфовузли.

Може з'явитися порушення слуху за звукопровідним типом унаслідок блокади слухової труби. Це може бути домінуючим і навіть першим симптомом пухлини, особливо в однобічних випадках. Тому при порушенні слуху за звукопровідним типом необхідне обстеження в напрямку виключення/підтвердження неопластичного процесу носа/носоглотки.

Діагностика

Діагностика ґрунтується на анамнезі, огляді, обстеженні порожнини носа і глотки. Виконують передню і задню риноскопію, ендоскопію носа. Точний діагноз можна встановити шляхом біопсії. Магнітно-резонансна та комп'ютерна томографія є максимально інформативними методами візуалізації. Дослідження дозволяють виявити новоутворення, його структуру та ступінь поширення. В окремих випадках МРТ та КТ можна проводити з контрастною речовиною.

Якщо є підозра поширення на основу черепа, то слід призначити ангіографію та дослідження ліквору. Виконують пальпацію шийних лімфовузлів, носоглотки, ультразвукове дослідження ший; потрібні консультації офтальмолога, невролога.

Також слід шукати метастази в легенях, кістках, мозку, печінці.

Базальноклітинний рак виникає частіше на різних ділянках шкіри носа. Також до базальноклітинних злоякісних новоутворень належить трихоепітеліома.

Карцинома – найбільш розповсюджена епітеліальна злоякісна пухлина носа. Найчастіша локалізація – середня носова раковина. Пухлина спричиняє деструкцію сусідніх кісткових структур. Симптоми

карциноми: стійка закладеність носа, що погано піддається лікуванню; біль у ділянці носа та очей; набряк повік одного ока або втрата зору; погіршення нюху; часті носові кровотечі; втома; виражена втрата маси тіла; головний біль. Діагностика – проведення біопсії, КТ, МРТ. Лікування – променева терапія у високих дозах на ділянку пухлини та в помірних дозах на зони ризику або радикальне хірургічне видалення в комбінації з променевою терапією. У спеціалізованих центрах до лікування додають системну хіміотерапію, імунотерапію. Хірургічне видалення включає повне висікання пухлини, повне або часткове видалення верхньої щелепи, черепно-лицеву резекцію. Прогноз поганий при низькодиференційованих варіантах і при поширенні в порожнину черепа та орбіту, при ураженні черепно-мозкових нервів. П'ятирічне виживання становить від 20 до 90 % залежно від гістологічного типу пухлини.

Меланома найчастіше локалізується в порожнині носа, в ділянці верхньої носової раковини і на латеральній стінці порожнини носа. Особливістю цієї пухлини є вміст пігменту меланіну, але спостерігаються й амеланогічні форми. Для меланоми характерний поліморфізм, однак переважають саркоматозні форми. Ранніми симптомами є кровотеча і утруднене дихання, у 60 % виникають метастази в шийні лімфовузли.

Невриноми (шванноми) – злоякісні новоутворення нейрогенного походження, виникають частіше у чоловіків молодого віку і представлені в основному новоутвореннями, що виходять із оболонки нервів.

До рідкісних злоякісних пухлин порожнини носа можна віднести **естезіонейробластоми (нейроепітеліоми)**, що розвиваються з нюхового нейроепітелію. Раніше ці пухлини описували як винятково рідкісні. Нові дані свідчать про частіше їх виникнення. Їх відрізняє агресивний підслизовий ріст із деструкцією кісток. Симптоми неспецифічні. Перші прояви – закладеність носа та сильні носові кровотечі. При огляді – червоно-сіре або фіолетово-сіре поліпоїдне утворення з доброю васкуляризацією, локалізоване переважно між верхньою третьою перегородки носа та латеральною стінкою порожнини носа. Часто поширюється в орбіту, про що свідчить порушення зору. Нерідко виявляють інтракраніальне поширення з інфільтрацією твердої мозкової оболонки, ольфакторної цибулини та лобової частки мозку. Метастази трапляються рідко. Найчастішим методом вибору є хірургічне лікування з променевою терапією. За необхідністю додають хіміотерапію.

Хордоми ростуть зі ската (основи черепа). Таким чином вони є вторинними і виникають із зачатків спинної струни – нотохорди. Пухлина нагадує хрящову тканину. При спонтанному рості вона має виключно злоякісний характер. Гістологічно доброякісна і злоякісна хордоми ідентичні за структурою, але після видалення пухлини вона часто рецидивує, рецидиви набувають злоякісного характеру та можуть метастазувати.

Рабдоміосаркома – агресивна злоякісна пухлина м'яких тканин, яка виникає з клітин скелетних м'язів – рабдоміобластів. Це вроджена пухлина, яка швидко зростає протягом першого року життя дитини. Метастази переважно гематогенні. Серед усіх рабдоміосарком у 31 % пухлина локалізована в носоглотці й орбіті. Пазухи залучені в 9 % усіх випадків. Гістологічно виділяють чотири основних типи: ембріональний, альвеолярний, плеоморфний, веретенноклітинний. На вигляд – пухке утворення з ерозіями. В порожнині носа/носоглотки пухлина ніби «маскується» під поліп. Найчастішими симптомами є рецидивуючий середній отит, закладеність носа та ринорея. набряк обличчя та парези черепно-мозкових нервів є несприятливими ознаками, які вказують на поширення пухлини у суміжні ділянки. Засобами діагностики є біопсія і виявлення імуногістохімічним методом, КТ (краще показує поширення пухлини на кісткові структури), МРТ (краща візуалізація пухлини). Лікування – мультимодальна терапія. Хірургія, якщо можливе радикальне видалення, променева терапія при резидуальній хворобі чи відсутності можливості операції. Рецидиви після операції дуже часті і швидкі. Хіміотерапія, при високому ризику метастазування додають променеву терапію. Прогноз поганий, оскільки діагноз майже завжди пізній внаслідок неспецифічності симптомів. Якщо можливе радикальне усунення, то шанси на одужання зростають до 90 %.

Диференційна діагностика злоякісних пухлин носа

Синусити та їх ускладнення, доброякісні пухлини, поліпи, сторонні предмети, вроджені вади розвитку.

Злоякісні пухлини параназальних синусів

Особливості: швидке розповсюдження (руйнуються стінки порожнин з проникненням у суміжні анатомічні ділянки), горбистість, ерозивна поверхня пухлини.

Фактори, які сприяють росту злоякісних пухлин. Хронічні захворювання – риніт, поліпозний гайморит, етмоїдит, фронтит, вірусні агенти. Вірус Епштейна–Барра є етіологічним чинником злоякісних лімфом, папіломавірус 11, 16 типу спричиняє виникнення перехідноклітинного раку та папілом у ділянці епітелію носа та параназальних синусів.

Локалізація переважно у верхньощелепній пазусі, на другому місці – клітини решітчастого лабіринту і порожнина носа, рідше вражається клиноподібна і лобна пазухи. Ранні клінічні прояви у осіб з пухлинами цієї локалізації незначні і тому хворобу частіше виявляють у III – IV стадіях, коли вже руйнуються стінки порожнин та є проникнення у суміжні анатомічні ділянки.

Класифікація злоякісних пухлин параназальних синусів різноманітна. Більшість із них мають епітеліальну природу, серед яких плоскоклітинний рак, рідше залозистий рак (аденокарцинома, муцинозна аденокарцинома, аденокістозна карцинома – циліндрома), мукоепідер-

моїдна карцинома, недиференційований рак, саркоми, цистаденоїдна карцинома (циліндрома). Серед пухлин сполучнотканинного та іншого походження зустрічаються рабдоміосаркома, фібросаркома, гемангіосаркома, хондросаркома, гемангіоперицитоз, гемангіоендотеліома злоякісна, естезіонейробластома; гематобластоми: злоякісна лімфома, лімфогранулематоз, гематосаркома – пухлина Беркіта. Пухлини характеризуються поліморфізмом. Після їх видалення часто трапляються рецидиви, які набувають злоякісного характеру та метастазують.

Клінічні прояви злоякісних пухлин залежать від стадії захворювання локалізації, форми росту а також морфологічної будови новоутворення.

Клініка

1. Виражений біль при локалізації у верхній щелепі за ходом n. trigeminus. При локалізації пухлини або її проростанні в ділянку крилопіднебінної ямки стріляючий біль в ділянці очного яблука або скроні віддає у вухо, що вказує на подразнення n. auriculotemporalis.

2. Порушення носового дихання.

3. Виділення із носа. Однобічні, слизово-гнійні з домішками крові.

4. Головний біль з різними парестезіями в ділянці обличчя на боці пухлини. Діагностуються невралгії.

5. Біль у ділянці зубів, деформація обличчя, носа, сльозотеча, порушення нюху, екзофтальм, деформація твердого і м'якого піднебіння.

За локалізацією та напрямком росту злоякісні пухлини верхньощелепної пазухи виникають на усіх стінках пазухи:

- із верхньомедіальної частини пазухи – кровотеча, набряк повік, сльозотеча, екзофтальм;

- при зростанні пухлини вперед – проростання у передню стінку і у ділянку щоки;

- при зростанні пухлини донизу – проростання у тверде піднебіння, змінення її конфігурації;

- з медіальної стінки в порожнину носа – утруднення дихання та утворення поліпів;

- в напрямі задньої стінки з проростанням у крилопіднебінну ямку, носову частину глотки – біль, який іррадіює у скроню, вухо та орбіту; руйнування орбітальної стінки, клітковини орбіти, екзофтальм, зниження гостроти зору та диплопія.

Пухлини решітчастого лабіринту:

- руйнування тонкої стінки решітчастого лабіринту;

- проростання пухлини в орбіту;

- розповсюдження в верхньощелепну та клиноподібну пазухи, передню та середню черепну ямку, носову частину глотки.

Пухлини клиноподібної (основної) пазухи:

- виявлення ранніх симптомів: ураження відвідного нерва, зниження зору;

- звернення хворого за допомогою до окуліста або невропатолога;
- орбітально-верхівочний синдром (ураження судин і нервів, котрі проходять через зоровий отвір і верхньоорбітальну щілину), порушення зору, сліпота, птоз, диплопія, біль у потиличній ділянці.

Пухлини лобної пазухи (зустрічаються рідко):

- виходять за межі синуса, схожі на симптоми хронічного фронтиту;
- КТ та МРТ дозволяють диференціювати ці захворювання з мукоцеле, остеомієлітом, синуситом та менінгіомою.
- залежність симптоматики від напрямку росту пухлини: проростання вниз і медіально призводить до проникнення в орбіту і решітчастий лабіринт, з'являється екзофтальм; при проростанні назад вражається передня черепна ямка, тоді можливий різкий головний біль, психічні порушення; проникнення новоутворення через передню стінку призводить до припухлості, зміни кольору шкіри в лобній ділянці голови.

Лікування

Залежить від трьох чинників: локалізації, гістологічної форми, стадії захворювання.

Міжнародна класифікація ракових пухлин за системою TNM (наведено класифікацію тільки верхньощелепного та решітчастого синусів).

T-первинна пухлина. TX – недостатньо даних для оцінки первинної пухлини. T0 – первинна пухлина не виявляється. Tis – carcinoma in situ. **Верхньощелепний синус**

T1 – пухлина обмежена слизовою оболонкою порожнини без ерозії та деструкції кістки.

T2 – пухлина спричиняє ерозію або деструкцію кістки, за винятком задньої стінки порожнини, але включає розповсюдження на тверде піднебіння або середній носовий хід.

T3 – пухлина розповсюджується на будь-яку структуру: кістку задньої стінки порожнини верхньощелепної пазухи, підшкірні тканини, шкіру щоки, нижню або медіальну стінку орбіти, підскроневу ямку, крило-піднебінну ямку і решітчастий синус.

T4 – пухлина розповсюджується на орбіту за межі нижньої або медіальної її стінок, включаючи верхівку і (або) будь-яку із наступних структур: основу черепа, носову частину глотки, основну пазуху, лобну пазуху.

Решітчастий синус

T1 – пухлина обмежена решітчастою пазухою без деструкції кістки або з деструкцією.

T2 – пухлина розповсюджується в порожнину носа.

T3 – пухлина розповсюджується на передню частину орбіти і (або) верхньощелепну пазуху.

T4 – пухлина зі внутрішньочерепним поширенням, розповсюдженням на орбіту з ураженням основного і (або) лобного синуса, і (або) шкіри носа.

N – регіонарні лімфатичні вузли

NX – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N1 – метастази в одному гомолатеральному вузлі до 3 см у найбільшому вимірі.

N2 – метастази в одному гомолатеральному вузлі до 6 см найбільшого розміру або численні метастази в гомолатеральних лімфатичних вузлах, кожен з яких не перевищує 6 см найбільшого розміру, або білатеральні, чи контралатеральні метастатичні лімфатичні вузли до 6 см у найбільшому розмірі.

N2a – метастази в гомолатеральному вузлі до 6 см у найбільшому розмірі.

N2b – численні метастази в гомолатеральних вузлах, кожен з яких не перевищує 6 см.

N2c – білатеральні чи контралатеральні метастатичні вузли до 6 см.

N3 – метастази в лімфатичних вузлах більше 6 см.

M – віддалені метастази

MX – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів

M0 – немає ознак віддалених метастазів.

M1 – виявлено віддалені метастази.

Лікування

Комбінація променевої терапії перед операцією та хірургічне видалення ракових пухлин носа та параназальних синусів. Хірургічні доступи включають сублабіальний (Денкера) або зовнішній підхід з видаленням маси пухлини з наступною променевою терапією чи блок-резекцією з телегаматерапією після операції.

Екзентерацію, тобто видалення вмісту орбіти виконують, коли пухлина екстенсивно проникає в орбіту.

При розповсюджених пухлинах верхньощелепної пазухи застосовують хіміопроменеве лікування.

Хірургічне втручання виконують в необхідному обсязі залежно від наявності пухлини (від резекції різних стінок і частин верхньої щелепи до розширених резекцій з навколишніми тканинами і органами).

Головною профілактичною мірою є відмова від куріння та зловживання алкогольними напоями. Потрібно уникати перебування на виробництвах, де відбувається постійний контакт зі шкідливими речовинами. Пацієнтам зі хронічним ринітом, синуситом необхідно щопівроку проходити профілактичний огляд у спеціалістів. Рання діагностика хвороби значно покращує шанси на одужання.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ГЛОТКИ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЛОТКИ

Клінічна анатомія глотки

Розширений у верхньому відділі й трохи сплющений спереду назад м'язово-перетинчастий мішок, довжиною 12–14 см. Топографічно від основи черепа до С_{VI}.

Розрізняють **три відділи: верхній** – носова частина (*носоглотка*), **середній** – ротова частина (*ротоглотка*) і **нижній** – гортанна частина (*гортаноглотка*).

Стінки глотки мають фіброзну основу, на якій розташований м'язовий шар. Зовні вона покрита адвентиціальною оболонкою, внутрішню поверхню якої вистилає епітелій.

Слизова оболонка носоглотки вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм. Підслизовий шар відсутній. Середній і нижній відділи вистелені багатошаровим плоским епітелієм, що не має ороговіння. Є слизові залози. Підслизова основа середнього й нижнього відділів містить лімфоїдні клітини у великій кількості.

Глотка має 5 пар поперечно-смугастих м'язів. **3 пари конструкторів**, верхній, середній і нижній, ідуть у поперечному напрямку та сходяться позаду по середній лінії, утворюючи шов. **2 м'язи, які піднімають глотку**, розташовані у поздовжньому напрямку: шилоглотковий та піднебінно-глотковий.

Навологодковий простір межує із бічною й задньою стінкою глотки. Розрізняють *бічний глотковий простір* і *заглотковий простір*. Перший, утворений пухкою сполучною тканиною, простягається від основи черепа донизу і переходить у середостіння. Другий містить пухку сполучну тканину, лімфовузли (у дітей) і переходить у середостіння.

В глотці знаходиться **лімфоенітеліальне кільце Вальдейера–Пирогова** (6 мигдаликів): у носоглотці – глотковий мигдалик та 2 трубних, у ротоглотці – 2 піднебінних мигдалики, язиковий мигдалик.

Кровообіг та венозний відтік

Висхідна глоткова, висхідна та спадна піднебінна артерії кровопостачають верхні й середні відділи глотки, нижня щитоподібна артерія – нижні відділи глотки. Кров збирається у венозні сплетення: передне (у м'якому піднебінні) і задне (на зовнішній поверхні задньої та бічної стінок глотки), потім – у внутрішню яремну вену.

Лімфатичний відтік

Капілярні сплетення, заглоткові лімфатичні вузли (у дітей), глибокі шийні лімфатичні вузли. Анастомози з мережею лімфовузлів порожнини носа, гортані, верхнього відділу стравоходу.

Іннервація

Гілки трійчастого, язикоглоткового, додаткового й блукаючого нервів, а також гортанно-глоткові гілки верхнього шийного вузла сим-

патичного стовбура. Руховою іннервацією від глоткового сплетення забезпечуються м'язи м'якого піднебіння та констриктори глотки. Чутливу іннервацію носоглотки здійснює II гілка трійчастого нерва, ротоглотки – язикоглотковий нерв, а гортаноглотки – блукаючий (через верхній гортанний нерв).

Функції глотки

- Дихальна
- Травна та їжепровідна
- Голосо- і мовоутворююча
- Визначення смаку
- Захисна:

– механічний захист (кашель, блювотний рефлекс, мукоциліарний кліренс);

- бактерицидні властивості слизу і слини;
- виражена активність репарації;
- імунна (лімфоепітеліальне кільце глотки Пирогова–Вальдейєра).

Функціональні особливості лімфоепітеліального глоткового кільця

1. Імунна функція:

▪ клітинний імунітет – лімфоцити беруть участь у фагоцитарних реакціях;

▪ гуморальний імунітет – продукція секреторного SIgA, сироваткових IgA, IgM, IgG;

▪ антивірусний імунітет – продукція інтерферону.

2. Інформаційно-імунологічна функція:

▪ надходження інформації в імунокомпетентні органи (тимус, селезінку, ретикулоендотеліальну систему) про стан бактеріального фону: нервовий (симпатична і парасимпатична іннервація – тонзилокардіальний рефлекс) і гуморальний (формування клітин імунної пам'яті) шляхи.

3. Кровотворна функція – продукція лімфоцитів.

4. Депо нуклеотидів і нуклеозидів.

Методи дослідження

- носоглотка – задня риноскопія;
- ротоглотка – орофарингоскопія;
- гортаноглотка – непряма ларингоскопія;
- ендоскопічне дослідження носо-, рото-, гортаноглотки;
- ультразвукове дослідження (УЗД) шиї (піднебінні мигдалики, лімфатичні вузли);
- СКТ, МРТ носо-, рото-, гортаноглотки;
- Бактеріологічне і цитологічне дослідження слизу, патологічних виділень носо-, рото-, гортаноглотки;

- гістологічне дослідження патологічної тканини (доброякісні, злоякісні новоутворення носо-, рото-, гортано-глотки);
- дослідження смакової й тактильної чутливості.

ЗАХВОРЮВАННЯ ГЛОТКИ

Фарингіт – запалення слизової оболонки та лімфоїдної тканини глотки, спричинене вірусною, бактеріальною або мікотичною інфекцією, а також механічним, термічним або хімічним ураженням глотки, що супроводжується болем, першінням або дискомфортом в горлі (Dagnelie C.F., 1994).

Виділяють гострий та хронічний фарингіт. Гострий фарингіт розвивається безпосередньо після впливу агресивного фактора на слизову оболонку глотки. Хронічний фарингіт може бути наслідком недолікованого гострого фарингіту, а також самостійним захворюванням, яке виникає при тривалому подразненні слизової оболонки глотки. У розвитку хронічного фарингіту відзначають фази загострення та ремісії.

ГОСТРИЙ ФАРИНГІТ

Етіологія

1. Аденовірус, риновіруси, герпесвіруси, коронавірус, вірус Коксакі, віруси грипу, респіраторно-синцитіальний вірус, бактерії (від 5–30 %) – стрептокок групи А. Основним шляхом передачі інфекції є повітряно-краплинний.

2. Термічні, хімічні впливи на слизову глотки (тютюновий дим, газ, алкоголь, виробничі пари).

3. Інкорпорація радіонуклідів.

Провокуючі фактори: переохолодження, розлади носового дихання (викривлення носової перегородки, риносинусити, гіпертрофія носоглоткового мигдалика, аденоїдит).

Патогенез

Судинні реакції при переохолодженні (спазм, розширення), розлади вегетативної нервової системи спричиняють порушення тканинного обміну, життєдіяльності клітин. Знижується проліферація, фагоцитарна активність і продукція антитіл, послаблюється загальний і місцевий імунітет. Посилюється розмноження мікроорганізмів і утворення токсинів.

Патологічна анатомія

Інфільтрація слизової оболонки глотки дрібноклітинними елементами, виникнення набряку й гіперемії, збільшення продукції секрету, набряк лімфоїдних фолікулів, їхнє злиття у великі гранули. Інфільтрація й набряк бічних валиків глотки.

Клініка

Суб'єктивні симптоми: легке нездужання, незначне підвищення температури тіла, дискомфорт у глотці (відчуття печіння, стороннього предмета, кашель). Біль при ковтанні слини («порожній ковток»), можливий і під час їжі (при ковтанні), іноді іррадіація болю у вуха.

Об'єктивні симптоми: гіперемія й набряк слизової оболонки задньої й бічної стінок глотки, піднебінної завіски, язичка. На задній стінці глотки збільшення та почервоніння лімфаденоїдних гранул («гранульозний фарингіт»), на бічних стінках – «бічний фарингіт». При виражених формах – регіонарний лімфаденіт.

Діагностика

Скарги, анамнез, об'єктивне дослідження стану хворого, дослідження ЛОР-органів (ендоскопія), при підозрі на бактеріальну етіологію фарингіту тестування на β -гемолітичний стрептокок групи А; загальноклінічне обстеження, рентгенографія (комп'ютерна томографія) навколоносових синусів, мазок з носа на VL (бактерія Лефлера) при підозрі на дифтерію.

Гострий фарингіт має певні характерні епідеміологічні та клінічні особливості (Bisno A.L., 1996), які дозволяють клініцисту запідозрити стрептококовий фарингіт чи фарингіт вірусної природи. Так, згідно з настановою Американського товариства з інфекційних захворювань (Infectious Diseases Society of America – IDSA) 2012 р., для стрептококового фарингіту характерно наступне:

- раптовий початок;
- вік 5–15 років;
- лихоманка;
- головний біль;
- нудота, блювання, абдомінальний біль;
- тонзиллярне і фарингеальне запалення;
- зернистість набряклої тонзилофарингеальної слизової оболонки;
- петехії на піднебінні;
- збільшення передніх шийних лімфатичних вузлів;
- зимовий або весняний період;
- перенесений стрептококовий фарингіт в анамнезі;
- скарлатиноподібний висип.

Для вірусного фарингіту характерні такі прояви:

- кон'юнктивіт;
- ознаки застуди;
- кашель;
- захриплість;
- можлива діарея;
- вірусні висипання;
- виразковоподібний стоматит (Shulman S.T. et al., 2012).

Диференційний діагноз

Фарингіт різної етіології (бактеріальний, вірусний), хімічний або термічний вплив на слизову глотки, специфічні інфекційні захворювання (сифіліс, гонорейний фарингіт), ангіна, пухлини глотки, захворювання сполучної тканини, аутоімунні процеси, захворювання крові.

Лікування

При вірусному фарингіті протівірусні препарати застосовують лише в тяжких випадках, коли хвороба вражає нижні дихальні шляхи і становить загрозу життю. При бактеріальному фарингіті призначають загальну та місцеву антибіотикотерапію (спреї, розчини для полоскання).

Симптоматична терапія:

- нестероїдні протизапальні препарати (протизапальний, знеболюючий, жарознижувальний ефект) загального та локального застосування (спреї, розчини для полоскання, розсмоктувальні пігулки, ледяники тощо);
- дієта, виключення алкоголю, паління, подразнювальної їжі;
- фізіотерапія, фітотерапія: інгаляції теплих лужних, антибактеріальних та антисептичних розчинів (ектерицид) із додаванням рослинних олій, цілющих трав (календула, евкالیпт), змазування йодгліцерином;
- антигістамінні препарати.

ХРОНІЧНИЙ ФАРИНГІТ

Фактори розвитку:

- хронічне порушення носового дихання, що призводить до дихання ротом, атрофічні риносинуїти;
- вплив несприятливих факторів навколишнього середовища (сухість повітря, різкі коливання температури, пари, газу на хімічних виробництвах, радіація);
- неправильне харчування, паління, алкоголь;
- вірусна інфекція (в глотці проживає до 60 видів аденовірусів);
- хронічні вогнища інфекції в порожнині носа, навколоносових пазухах, глотці, захворювання зубощелепної системи;
- захворювання ШКТ (гастроєзофагеальний рефлюкс);
- шийний остеохондроз;
- атрофія мигдаликової тканини, стан після тонзилектомії;
- захворювання серця, легенів, нирок, печінки, ендокринної системи (цукровий діабет тощо);
- неадекватне лікування гострого фарингіту.

Класифікація хронічного фарингіту

1. Катаральний.
2. Гіпертрофічний: гранульозний, боковий.
3. Атрофічний.

Патологічна анатомія

Хронічний катаральний фарингіт: постійна дифузна венозна гіперемія, набряк слизової оболонки, розширення судин і стаз у венах дрібного калібру, розширення вивідних протоків та гіперсекреція слизових залоз.

Хронічний гіпертрофічний фарингіт: гіпертрофія дифузна або осередкова характеризується збільшенням шарів епітелію зі зміною циліндричного миготливого епітелію на кубічний або плоский. Епітелій

десквамований, утворює вирости, кистозні зрощення. Судини дрібного калібру розширені, відзначається периваскулярна клітинна інфільтрація. Підслизовий шар потовщений, просочений клітинними елементами.

Хронічний атрофічний фарингіт: різке стоншення слизової оболонки глотки, десквамація епітеліального покриву, трансформація циліндричного епітелію в багаточасовий плоский, ороговіння його поверхневого шару, зменшення кількості слизових залоз, облітерація їхніх каналів, гіпосекреція.

Клініка

Суб'єктивні симптоми: дискомфорт у глотці (відчуття стороннього предмета у глотці, лоскотання, печіння, сухість, сухий кашель); короткочасні напади задишки; відхаркування й проковтування різної консистенції вмісту, що накопичується вранці, біль при ковтанні слини («порожній ковток»), можливий незначний біль і при ковтанні їжі, іноді іррадіація болю у вухо, при загостренні можливе легке нездування, слабкість, поганий апетит; при атрофічному фарингіті може спостерігатися утруднення ковтання при порожньому ковтку, неприємний запах з рота, відхаркування сухих кірок.

Об'єктивні симптоми: при хронічному катаральному фарингіті – гіперемія та набряк слизової оболонки задньої, бічної стінок глотки, піднебінної завіски, язичка, наявність густого вмісту на задній стінці глотки, що стікає; при хронічному гіпертрофічному фарингіті на задній стінці глотки також спостерігається збільшення та гіперемія лімфоїдної тканини у вигляді гранул («гранульозний фарингіт»), на бічних стінках – «бічний фарингіт»; при хронічному атрофічному фарингіті – сухість, витончення, блідість слизової оболонки задньої стінки глотки, наявність сухих кірок на слизовій оболонці.

Діагностика

Скарги, анамнез, дослідження ЛОР-органів (ендоскопія), бактеріологічне дослідження глотки, також мазок з носу на VL (бактерія Лефлера) при підозрі на дифтерію, цитологічне та гістологічне дослідження слизової, загальноклінічне обстеження, рентгенографія (комп'ютерна томографія) додаткових пазух носа, за необхідністю обстеження у суміжних спеціалістів (гастроентеролога, ендокринолога, ревматолога, кардіолога, алерголога тощо).

Диференційний діагноз

Фарингіт різної етіології та походження, фарингіт при специфічних інфекційних захворюваннях (сифіліс, гонорейний фарингіт), ангіна, пухлини глотки, фарингіти при захворюванні інших органів та систем (захворювання сполучної тканини, аутоімунні хвороби, захворювання крові, цукровий діабет).

Лікування

1. Виключення впливу несприятливих факторів навколишнього середовища. Відмова від куріння, алкоголю, гострих, гарячих та холодних страв. Лікування патології інших органів та систем.

2. Нестероїдні протизапальні препарати загального та місцевого застосування, місцеві антимікробні препарати (спреї, розчини для полоскання, пігулки, льодяники).

3. При катаральній формі:

- фізіотерапія, фітотерапія: інгаляції теплих лужних, антибактеріальних та антисептичних розчинів (ектерицид), ромашки, шавлії з додаванням рослинних олій шипшини та обліпихи;

- кліматична терапія.

4. При гіпертрофічній формі:

- припікання гранул задньої стінки глотки, бокових валиків глотки хімічними речовинами (нітратом срібла);

- кріовплив, вплив високоенергетичним лазером, вплив радіохвилями на гіпертрофовану лімфоепітеліальну тканину задньої стінки глотки.

5. При атрофічній формі:

- зволоження слизової глотки (лужно-водно-гліцеринові розчини, йодгліцерин);

- інгаляції (рослинні олії, які мають в своєму складі ретинол, аскорбінову кислоту, ферменти).

ТОНЗИЛІТ

Сучасні погляди на етіопатогенез тонзиліту ґрунтуються на розумінні його фізіології. Мигдалики у рамках свого основного призначення (формування імунітету) знаходяться в процесі постійного фізіологічного запалення. Його особливістю є відсутність альтеративного компонента, властивого для «класичного» запалення. Стан «фізіологічного» запалення мигдаликів визначається в анамнестично здорової особи патогістологічно.

Під впливом різноманітних причин може порушуватися баланс між життєдіяльністю активованої флори (з підвищеною антигенною активністю) і захисними можливостями організму, внаслідок чого «мінімізований» запальний процес у криптах мигдаликів без явищ альтерації виходить з-під контролю.

Відповідно, під «тонзилітом» (у значенні діагнозу) потрібно розуміти запалення мигдаликів понад фізіологічну норму, а отже – з додатково виникаючою клінічною симптоматикою.

Класифікація тонзиліту згідно з МКХ-11:

- гострий;
- рецидивуючий;
- рекурентний.

Етіологія

Віруси: аденовіруси людини, герпесвіруси (особливо вірус Епштейна–Барра), риновіруси, віруси грипу, парагрипу, ентеровіруси тощо (вірус Коксаки-А викликає специфічну клінічну картину тонзиліту, відомого як «герпангіна Загорського»).

Бактерії: насамперед β -гемолітичний стрептокок групи А, тобто *Streptococcus pyogenes* (симбіоз *Fusobacterium nucleatum* і *Borella vincetii* спричиняє картину гострого виразково-некротичного тонзиліту, відомого як ангіна Сімановського–Плаута–Венсана).

Віруси провокують лімфоцитарну запальну реакцію мигдаликів, а бактерії – гранулоцитарне запалення.

До сьогоднішнього дня не існує жодного надійного єдиного параметра для диференційного діагнозу між вірусним та бактеріальним тонзилітом. На основі складного диференціювання між вірусною та бактеріальною етіологією розвиваються різні системи класифікації, які узагальнюють наявність або відсутність різних анамнестичних даних та клінічних симптомів у значенні суми балів, наприклад, шкала McIsaac (модифікована шкала Centor) для пацієнтів віком від 3 до 14 років.

Фонові фактори гострого тонзиліту: переохолодження, незбалансоване харчування, гіповітамінози, несприятливі умови побуту, хронічний стрес. Для виходу «мінімізованого» запального процесу з-під контролю і розвитку клінічної картини тонзиліту зазвичай необхідна комплексна дія низки факторів.

Перебіг гострого тонзиліту має декілька етапів і за умови адекватної імунологічної реактивності закінчується повним одужанням.

У разі вроджених (дуже рідко) або набутих (частіше) порушень імунологічної реактивності фагоцитоз не завершується нейтралізацією та лізисом антигена, який залишається в макрофагах. Як наслідок, розвивається і підтримується стан персистенції антигена, що супроводжується постійним уповільненим (персистуючим) запаленням мигдалика з поширенням цього процесу на перитонзиллярну тканину. Одужання не настає, а на клінічному рівні спостерігаються ознаки рецидивуючого тонзиліту, зумовлені тим самим збудником без наявних скарг. Ці ознаки спостерігаються в разі повторного епізоду гострого тонзиліту з інтервалами, конкретне число епізодів не визначено, але критичною є відповідність критеріям Paradise, які визначають безумовні показання до оперативного лікування – тонзилектомії, а саме:

- щонайменше 7 епізодів за останні 12 міс, або
- щонайменше 5 епізодів на рік за останні 2 роки, або
- щонайменше 3 епізоди на рік за останні 3 роки.

У холодний період року відсутні місцеві й системні клінічні прояви тонзиліту і коморбідних, т. зв. метатонзиллярних ускладнень.

В умовах вродженої або набутої недостатності ефективної роботи неспецифічних факторів імунологічного захисту (насамперед фагоцитозу) спектр патогенів розширюється і повторні епізоди гострого тонзиліту можуть бути спровоковані іншими збудниками або їх асоціаціями. Такі повторні епізоди отримали назву «рекурентний тонзиліт». При цьому конкретне число епізодів гострого тонзиліту, які виправдовують діагноз

рекурентного тонзиліту, не визначено, але критичною є відповідність критеріям Paradise.

Достовірним місцевим проявом рекурентного тонзиліту є фіксація мигдалика в його анатомічному ложі при натисканні шпательом. Цей симптом є наслідком переходу запалення на навколомигдаликовий простір із формуванням рубців, які фіксують мигдалик. Крім того, характерним є збільшення регіонарних (защепених) лімфовузлів, що свідчить про реакцію периферичної імунної системи. Системними клінічними ознаками є наявність коморбідних тонзилогенних захворювань, основою розвитку яких є утворення низько- та середньомолекулярних циркулюючих імунних комплексів як наслідок «незавершеного» фагоцитозу, фіксація їх в органах-мішенях (суглоби, серце, нирки) і виникнення в них персистуючого запального процесу.

В Україні ще використовують іншу, дещо застарілу класифікацію тонзилітів.

Класифікація гострого тонзиліту (ангіни) (за І.Б. Солдатовим)

1. Первинний: катаральна, лакунарна, фолікулярна, виразково-плівчаста ангіни.

2. Вторинний:

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

б) при захворюваннях системи крові – інфекційному мононуклеозі, агранулоцитозі, аліментарно-токсичній алейкії, лейкозах.

Класифікація хронічного тонзиліту

1. За Б.С. Преображенським та В.Т. Пальчуном: простий тонзиліт; токсико-алергічний (I і II ступінь).

2. За Л.А. Луковським: компенсований, субкомпенсований, декомпенсований.

3. За І.Б. Солдатовим: неспецифічні (компенсована форма, декомпенсована форма); специфічні (при інфекційних гранульомах – туберкульозі, сифілісі, склеромі).

ПЕРВИННИЙ ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ

(катаральна, лакунарна, фолікулярна ангіни)

Етіологія

β-гемолітичний стрептокок групи А, коки, палички, віруси, аденовіруси, спірохети, гриби та ін.

Інфікування

- екзогенне (шлях передачі інфекції: повітряно-краплинний, контактний, аліментарний);
- ендогенне (карієс зубів, хронічний тонзиліт, сенсibiliзація організму).

Фактори розвитку: зниження адаптації організму до холоду, коливання умов зовнішнього середовища (температура, вологість, харчування та ін.), травми мигдаликів, хронічні запальні процеси в порожнині рота, носа, параназальних синусах, загострення хронічного тонзиліту (в основі захворювання алергічно-гіперергічна реакція).

Патогенез

Залежно від рівня порушення бар'єра мигдаликів у хворих виникає той або інший стан.

Локалізація порушень структурних бар'єрних утворень мигдаликів (за В.І. Воячком)

- Епітелій, що вистилає лакуни мигдаликів (катаральна ангіна).
- Підепітеліальна ретикулярна тканина (лакунарна ангіна).
- Лімфоїдні фолікули (фолікулярна ангіна).
- Пухка сполучна тканина строми мигдаликів (місцеві ускладнення – паратонзиліт, паратонзиллярний абсцес, лімфаденіт, парафарингіт);
- Гісто-гематичний бар'єр (метатонзиллярні ускладнення – сепсис, ревматизм, нефрит та ін.).

Патологічна анатомія

Катаральна ангіна: розширення дрібних кровоносних і лімфатичних судин у паренхімі мигдаликів різко виражено, тромбоз дрібних вен і стаз у лімфатичних капілярах; мигдалики гіперемовані, слизова набрякла і просочена серозним секретом, епітеліальний покрив інфільтрований лімфоцитами та лейкоцитами, подекуди епітелій розпушений і десквамований.

Лакунарна ангіна: у лакунах скупчення спочатку серозно-слизового, а потім гнійного виділення; ексудат у лакунах складається з лейкоцитів, лімфоцитів, злушеного епітелію й фібрину; через устя лакун він виступає як білувато-жовтий наліт.

Фолікулярна ангіна: виникають глибокі зміни в паренхімі мигдаликів; лейкоцитарні інфільтрати у фолікулах, у деяких – некроз; фолікули, розташовані під епітелієм, просвічують через нього у вигляді жовтих «просяних крапок», а їхнє злиття призводить до утворення численних дрібних абсцесів.

Клініка

Катаральна ангіна: гострий початок, загальний стан у дорослих страждає незначно: температура субфебрильна, рідко вище 38 °С, може бути загальне нездужання, головний біль; також характерний біль при ковтанні, більше при «порожньому ковтку»; у периферичній крові зміни запального характеру. Фарингоскопія: розлита гіперемія мигдаликів і країв піднебінних дужок, мигдалики збільшені, подекуди вкриті тонкою плівкою слизово-гнійного ексудату, язик сухий, невелике збільшення регіонарних лімфатичних вузлів; у дітей всі клінічні явища виражені більшою мірою; тривалість хвороби 3–5 днів.

Лакунарна ангіна: гострий початок, підвищення температура тіла до 38–39 °С, озноб, загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах, зниження апетиту, іноді біль у серці; у дітей часто виникає блювання, можуть бути явища менінгізму, порушення свідомості, проноси; біль у глотці при ковтанні, іноді іррадіює у вухо спочатку з одного, а потім по обидва боки; припухлість регіонарних лімфовузлів, неприємний запах з рота; фарингоскопічно-піднебінні мигдалики збільшені, гіперемовані, в лакунах гнійний наліт у вигляді жовто-білих острівців, що покривають мигдалики; тривалість хвороби 6–7 днів.

Фолікулярна ангіна: гострий початок, підвищення температури тіла до 38–39 °С, озноб, загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах, зниження апетиту, іноді біль у серці, блювання, можуть бути явища менінгізму, порушення свідомості, проноси; біль у глотці при ковтанні, який іноді іррадіює у вухо спочатку з одного, а потім по обидва боки; припухлість регіонарних лімфовузлів, неприємний запах з рота; фарингоскопія: розлита гіперемія та інфільтрація м'якого піднебіння, дужок, збільшення й гіперемія мигдаликів, на поверхні численні круглі жовтувато-білі крапки від 1 до 3 мм у діаметрі, що розкриваються на 2–3-й день (це фолікули, що нагноїлися); на їхньому місці залишаються ерозії, що швидко гояться; різко виражений регіонарний лімфаденіт; тривалість хвороби 7–14 днів.

Діагностика

- Вивчення скарг, анамнезу, загального статусу.
- Об'єктивне дослідження ЛОР-органів (ендоскопія).
- Бактеріологічне дослідження (мазки з носа, зіва на VL), цитологічне дослідження.
- Огляд суміжними фахівцями.
- Зміни в дослідженнях крові (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, підвищення рівня гострофазових показників: С-реактивний білок, глікопротеїди, серомукоїди, сіалові кислоти).
- Зміни в клінічному аналізі сечі (підвищення рівня білка, лейкоцитів, наявність свіжих і вилужених еритроцитів).
- ЕКГ.

Диференційний діагноз

Різні форми тонзиліту між собою, а також з тонзилітами при інфекційних захворюваннях (дифтерія, гострі респіраторні вірусні інфекції, інфекційний моноклеоз, кір, скарлатина, сифіліс, туберкульоз, хвороби крові тощо), пухлини глотки.

Лікування

1. Ізоляція від оточуючих, у важких випадках госпіталізація в інфекційне відділення.
2. Постільний режим, щадна дієта, рясне пиття.
3. Ретельний догляд за ротовою порожниною та зубами.

4. Антибактеріальна терапія (пеніциліни, цефалоспорины, макроліди).
5. Нестероїдні протизапальні, жарознижувальні препарати.
6. Місцево нестероїдні протизапальні препарати, антисептики, антибіотики у вигляді спреїв, розчинів для полоскання, пігулок, ледяників.

ВИРАЗКОВО-ПЛІВЧАСТА АНГІНА СИМАНОВСЬКОГО–ВЕНСАНА–ПЛАУТА (гострий первинний тонзиліт)

Етіологія

Симбіоз веретеноподібної палички та спірохети порожнини рота, які можуть перебувати в порожнині рота в авірулентному стані (*bacilla fusiformis et spirocheta buccalis*).

Контагіозність невелика, іноді хвороба може виникати спорадично, але можлива епідемія.

Провокуючі фактори:

- авітаміноз;
- інфекційні захворювання;
- перенесені важкі хвороби;
- паразитарні інфекції;
- недостатнє харчування (нестача в їжі вітамінів груп В і С);
- стресові стани;
- хронічні запалення порожнини рота (карієс, пародонтоз, стоматит);
- цукровий діабет;
- куріння;
- виснаження організму.

Основні симптоми захворювання:

- скарги на дискомфорт у горлі, відчуття стороннього тіла під час ковтання;
- може з'явитися неприємний запах з рота, збільшитися слиновиділення;
- температура тіла зазвичай нормальна, підвищення її може вказувати на появу ускладнення (у рідкісних випадках захворювання починається з лихоманки і ознобу);
- в аналізі крові помірний лейкоцитоз зі збільшенням відсотка лімфоцитів та моноцитів;
- при фарингоскопії на поверхні однієї або двох мигдаликів виявляють сірувато-жовті або сірувато-зелені маси нальоту, при відторгненні нальотів залишається глибока виразка з чіткими краями.

Диференційна діагностика

Дифтерія зівя (бактеріологічне дослідження виразки дозволяє виключити дифтерію); сифілітична виразка (реакція Вассермана підтверджує діагноз); пухлина глотки (біопсія); вторинна ангіна при гострому лейкозі

(типові зміни крові); туберкульозні виразки (локалізуються на піднебінних дужках, мигдаликах, задній стінці глотки, м'якому піднебінні), виразки з нерівними підритими краями – блідо-рожеві, поверхня покрита гнійним нальотом (діагноз підтверджується при бактеріологічному дослідженні).

Лікування

Антибактеріальна терапія (пеніциліни, цефалоспорини); нестероїдні протизапальні, жарознижувальні препарати; місцево нестероїдні протизапальні препарати, антисептики, антибіотики у вигляді спреїв, розчинів для полоскання, пігулок, льодяників, антигістамінні препарати; вітамінотерапія.

ВТОРИННІ ГОСТРІ ТОНЗИЛІТИ

Ангіна при інфекційному мононуклеозі

Етіологія

Різні герпесвіруси, але найчастіше захворювання з'являється після зараження вірусами Епштейна–Барра або цитомегаловірусами.

Епідеміологія: зараження відбувається в ранньому дитинстві або в школі; вірус передається повітряно-краплинним шляхом, при поцілунках, статевих контактах, медичних маніпуляціях, операціях, можливе зараження немовлят при пологах та під час вагітності від інфікованої мами.

Провокуючі фактори: тривалий вплив сонячних променів, переохолодження, авітаміноз, зниження загальної резистентності (хронічні інфекції, онкологічні захворювання).

Тривалість інкубаційного періоду для даного типу ангіни складає приблизно від тижня до 21 дня.

Перебіг захворювання може бути важким (загальна інтоксикація, гострий тонзиліт, пневмонія, плеврит, гепатит, неврологічні відхилення і навіть менінгіт) або легким (симптоми ГРЗ, після чого в крові формуються антитіла протягом усього життя).

Клініка

- Головний біль, біль у м'язах, відчуття слабкості.
- Утруднення носового дихання, осиплість голосу.
- Коливання показників температури тіла в середньому від 37 до 37,5 °С, може бути тривалий гарячковий період.
- Характерний симптом – збільшення печінки і селезінки.
- Нерідко спостерігається одночасно кон'юнктивіт, субіктеричність склер.
- Дрібні висипи на шкірі при зростанні температури, особливо у дітей (розеольозний або папульозний висип).
- Типовою картиною змін загального аналізу крові є наявність атипичних мононуклеарів (не менше 10 %) та лімфоцитоз (не менше 50 %), типові моноцити нормальної крові майже повністю зникають.

- Шийні, потиличні, підщелепні, а також нерідко пахвові і пахові лімфатичні вузли збільшені, ущільнені, болючі; між собою і зі шкірою вони не спаяні.

- Зміни в зіві можуть бути катаральними, виразково-дифтеритичними, іноді виразково-некротичними; суцільні або у вигляді окремих острівців, сіро-жовті плівки легко знімаються.

Діагностика

Скарги, анамнез, загальний огляд, ЛОР-огляд; лабораторне дослідження: в загальному аналізі крові – атипіві мононуклеари; безпосередньо виявлення вірусу Епштейна–Барра (ПІР).

Диференційна діагностика вимагає виключення дифтерії, виразково-плівчастої ангіни, агранулоцитозу, епідемічного паротиту, туберкульозного лімфаденіту. У випадках важкого загального стану, різкого болю в животі, сильного головного болю, високої температури може виникнути питання про наявність черевного тифу, септичного захворювання, гострого лейкозу. Всіх хворих на інфекційний мононуклеоз обстежують на ВІЛ-інфекцію (ранні стадії супроводжуються мононуклеозоподібними симптомами).

Перебіг інфекційного мононуклеозу зазвичай закінчується за 2–4 тижні, але інколи може тривати півтора місяця.

Лікування

На сьогодні немає ефективного лікування, яке могло б швидко знищити вірус в організмі. Тому лікувальні заходи спрямовані в першу чергу на полегшення симптомів захворювання і попередження розвитку ускладнень. При бактеріальних ускладненнях застосовується антибіотикотерапія, за винятком пеніцилінових антибіотиків – вірус Епштейна–Барра незрозумілим чином «перекручує» реакцію організму на їх введення.

ДИФТЕРІЯ ГЛОТКИ

За наказом № 354 від 09.07.2004 МОЗ УКРАЇНИ

Етіологія

Corynebacterium diphtheriae (бацила Леффлера).

Патогенез

Дифтерійні мікроби локалізуються у воротах інфекції (слизова), виділяють токсини і викликають загальну інтоксикацію.

Клініка

Залежить від клінічної форми дифтерії за тяжкістю та локалізацією.

Дифтерія мигдаликів легкого ступеня:

- початок гострий, температура тіла нормальна або субфебрильна, тривалість 1–2 дні;

- збільшення мигдаликів рівномірне кулясте, гіперемія слизової оболонки мигдаликів із ціанотичним відтінком, наліт фібринозного або частково фібринозного характеру (еластична плівка, щільно поєд-

нана з поверхнею мигдаликів, не розтирається між шпателями, зберігає форму у воді) знімається важко або легко, поверхня слизової оболонки ротоглотки після зняття нальоту кровоточить або не кровоточить, може бути наліт гнійного характеру на одному або обох мигдаликах у вигляді острівців білувато-сірого або білого кольору;

- біль у горлі незначний, регіонарний підщелепний лімфаденіт;
- головний біль, слабкість, кволість;
- епідеміологічні дані – контакт із хворим на дифтерію дорослим або дитиною, порушення календаря щеплень проти дифтерії.

Дифтерія мигдаликів середньої тяжкості:

• гострий початок, температура тіла фебрильна, субфебрильна, тривалість 2–3 дні;

• біль у горлі помірний, нерідко не відповідає характеру і поширеності процесу;

• збільшення піднебінних мигдаликів рівномірне кулясте, гіперемія слизової оболонки ротоглотки здебільшого із ціанотичним відтінком, наліт плівчастий, фібринозного характеру, щільний, блискучий, сірувато-білого кольору, розміщений на одному або обох мигдаликах у вигляді острівців або суцільної плівки, важко знімається і оголює кровоточиву поверхню, нерідко виходить за межі мигдаликів; набряк мигдаликів, слизових оболонок ротоглотки, який значно виразніший порівняно з місцевою гіперемією;

- регіонарний підщелепний або шийний лімфаденіт;
- головний біль, слабкість, кволість, зниження апетиту, нудота, одноразове блювання;
- блідість шкіри, тахікардія;
- епідеміологічні дані – контакт із хворим на дифтерію, порушення календаря щеплень проти дифтерії.

Тяжка форма дифтерії мигдаликів:

• гострий початок, температура тіла гектична, фебрильна в перші години захворювання, у подальшому субфебрильна або нормальна на тлі погіршення загального стану;

• головний біль, слабкість, кволість, ломота в м'язах та суглобах, порушення сну, знижений або відсутній апетит, повторне блювання, біль у животі;

- біль у горлі помірний, відчуття клубка у горлі, утруднене ковтання;
- блідість шкіри, періоральний ціаноз;
- різко виражений набряк мигдаликів та м'яких тканин ротоглотки дифузного характеру; наліт фібринозного характеру, плівчастий, щільний, сірувато-білого або брудно-сірого кольору, не знімається шпателем, поверхня слизової під ним кровоточить; розміщений на мигдаликах та за їхніми межами – на піднебінних дужках, язичку, м'якому та твердому

піднебінні, бічний та задній поверхні горла; гіперемія слизової оболонки ротоглотки із ціанотичним відтінком; геморагії на слизовій оболонці твердого та м'якого піднебіння;

- регіонарний підщелепний та шийний лімфаденіт; запах з рота солодко-гнильний, нудотний; набряк підшкірно-жирової клітковини шії різної локалізації (від підщелепної ділянки до грудей, обмежений або поширений, однобічний або симетричний);

- ранні ускладнення.

Гіпертоксична форма дифтерії мигдаликів:

- дуже гострий початок;
- біль в горлі при ковтанні; біль у ділянці шії, при відкриванні рота, біль пальпації лімфатичних вузлів; регіонарний підщелепний, шийний лімфаденіт;

- температура тіла гектична, прогресуюча слабкість, млявість, запаморочення, нудота, багаторазове блювання, анорексія;

- набряк мигдаликів та супутніх слизових оболонок ротоглотки різко виражений, гіперемія ротоглотки із ціанотичним відтінком; наліт на піднебінних мигдаликах плівчастий, фібринозний.

Діагностика

Скарги, анамнез, загальний огляд, огляд ЛОР-органів (ендоскопія), огляд кардіолога, невропатолога.

Лабораторні дослідження (загальний аналіз крові – лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ, бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів – виділення культури коринібактерії дифтерії та визначення її токсигенних властивостей, РПГА крові з дифтерійним діагностикомом (зростання титру антитоксичних антитіл у сироватці крові в динаміці хвороби), РНА з комерційним дифтерійним антигеном (виявлення дифтерійного токсину у сироватці крові), РПГА крові з еритроцитарним діагностикомом до введення ПДС (визначення рівня дифтерійного токсину в сироватці крові), а також коагулограма (гіперкоагуляція або коагулопатія), загальний аналіз сечі (протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, підвищена питома вага), ниркові тести (підвищення рівня залишкового азоту, сечовини, азоту сечовини), ЕКГ – дослідження у динаміці.

Диференційна діагностика

З іншими видами вторинних гострих тонзилітів (лейкоз, мононуклеоз, сифіліс тощо), з первинними гострими тонзилітами, пухлинами глотки.

Лікування

- Госпіталізація в інфекційне відділення.
- Дієта – вітамінізована, калорійна, обережно оброблена їжа.
- Введення антитоксичної дифтерійної сироватки за методом Безредки (доза та кратність введення залежить від ступеня тяжкості та клінічної форми дифтерії).

- Антибактеріальна терапія: при легких формах – еритроміцин, рифампіцин усередину, при середніх та тяжких – парентерально напів-синтетичні антибіотики пеніцилінового та цефалоспоринового ряду.

- Місцева санація ротоглотки (антисептичні, антибактеріальні, протизапальні препарати у вигляді розчинів для полоскання, спреїв, льодяників, пігулок для розсмоктування).

- Дезінтоксикаційна терапія глюкозо-сольовими та колоїдними розчинами при середніх та тяжких формах з урахуванням добової потреби в рідині і патологічних витрат.

- Глюкокортикостероїди.

ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Хронічний тонзиліт – захворювання інфекційно-алергічного характеру з місцевими проявами у вигляді стійкої запальної реакції піднебінних мигдаликів, морфологічно вираженою альтерацією, ексу-дацією і проліферацією.

Етіологія

Поєднання мікроорганізмів: стафілококи, стрептококи (β-гемо-літичний стрептокок групи А), віруси та ін.

Патогенез

- Постійне аутоінфікування зі хронічних вогнищ і тісний контакт патогенної флори з тканинами мигдаликів на тлі зниження загальної і місцевої реактивності організму.

- Порушення дренажної функції лакун, скупчення в них секрету і продуктів життєдіяльності мікробів, які підвищують протеолітичну здатність ферментів макрофагів, що призводить до лізису тканини мигдаликів.

- Порушення тканинного метаболізму в мигдаликах (імбібіція тканини сироватковими мукополісахаридами).

- Утворення патологічної імпульсації, яка впливає на інші органи та системи.

- Зниження бар'єрних властивостей мигдаликів, у т. ч. продукції секреторного Ig.

- Поява гіперергічних реакцій у вигляді частих ангін і метаболічних ускладнень.

- Збільшення кількості адипоцитів, поява серотоніну і сомато-статин-продуруючих клітин, що знижують проліферативну активність Т- і В-лімфоцитів.

Патологічна анатомія

Ороговіння епітелію і десквамація в лакунах, надалі уражується паренхіма мигдаликів. Зміни захоплюють нервовий апарат піднебінних мигдаликів, порушуються та змінюються рефлекторні зв'язки мигдаликів зі внутрішніми органами (серце, суглоби, нирки).

Клініка

При компенсованій формі в період ремісії скарг немає, присутні локальні зміни при огляді. При субкомпенсованій формі наявні локальні зміни, в анамнезі спостерігають неодноразові епізоди ангіні. При декомпенсованій формі – метатонзиллярні ускладнення, локальні фарингоскопічні зміни.

При об'єктивному огляді (локальна картина):

- порушення дренажної функції лакун (гній, пробки, казеоз у мигдаликах);

- симптом Гізе – стійка гіперемія країв передніх піднебінних дужок;
- симптом Преображенського – валикоподібне потовщення передніх і задніх піднебінних дужок;

- симптом Зака – набряклість у ділянці верхнього полюса мигдалика;
- спаяність піднебінних дужок з мигдаликами;
- розширення лакун, порушення тонуусу піднебінних мигдаликів;
- неприємний запах із порожнини рота;
- дискомфорт в глотці;
- регіонарний лімфаденіт – піднижньощелепні (частіше) і шийні лімфовузли збільшені і трохи болісні при натисканні.

Діагностика

Скарги, анамнез (часті ангіни, тривалий субфебрилітет, регіональний лімфаденіт, паратонзиллярні абсцеси, ураження серця, суглобів, нирок та ін.), дані об'єктивного ЛОР-дослідження, ЕКГ, показники аналізу крові (гострофазові).

Лікування

Компенсована форма лікується консервативно:

- промивання лакун мигдаликів антисептичними засобами (краще згідно з результатами бактеріограми);
- вакуумне промивання лакун піднебінних мигдаликів апаратом «Тонзилор»;
- криодеструкція піднебінних мигдаликів;
- лазеротерапія на мигдалики (лакунотомія);
- інші фізіотерапевтичні процедури: ультрафіолетове опромінення, магнітотерапія, ультразвукова терапія, лазерооксигенотерапія, рефлексотерапія (голкорефлексотерапія);
- нестероїдні протизапальні препарати, десенсибілізуюча терапія;
- імунокорекція (левомізол, Т-активін, тималін, тонзилгон та ін.);
- засоби, які сприяють підвищенню природної резистентності організму: режим дня, повноцінне харчування, вітаміни, фізичні вправи;
- лікування супутніх захворювань – відновлення носового дихання, санація зубів, лікування запальних захворювань носа і навколосинусових синусів та ін.

Оперативне втручання виконують при рецидивуючому тонзиліті відповідно до критеріїв Paradise (МКХ-11).

Субкомпенсована форма лікується консервативно, при неефективності – оперативне втручання.

Декомпенсована форма лікується оперативно (тонзилектомія):

- види знеболювання – загальна анестезія чи медикаментозна седация з місцевою інфільтраційною анестезією;

- види тонзилектомії:

- класичне висічення піднебінних мигдаликів;

- лазерна;

- за допомогою кріоапарату;

- за допомогою холодної плазми (коблация).

Ускладнення тонзилітів

- Паратонзиліт і паратонзиллярний абсцес.

- Внутрішньомигдаликовий абсцес.

- Парафарингіт і парафарингеальний абсцес.

- Заглотковий абсцес (у дітей до 3–4 років).

- Набряк гортані.

- Шийний лімфаденіт.

- Глибока флегмона ший.

- Тонзилогенний медіастеніт.

- Тонзилогенний сепсис.

ПАРАТОНЗИЛЯРНИЙ АБСЦЕС (ФЛЕГМОНОЗНА АНГІНА)

Етіологія

Мікробний фактор (частіше змішана флора): ентерокок + кишкова паличка або стафілокок, пневмокок, гемолітичний стрептокок, дифтерійна паличка, гриби та ін.

Виникає на тлі зниження загальної імунологічної резистентності, як ускладнення ангіни у хворих на хронічний тонзиліт, хронічні захворювання зубощелепної системи (карієс зубів, пародонтоз).

Патогенез

Інфекція проникає через IV фізіологічний бар'єр (ураження сполучнотканинної капсули мигдалика).

Шляхи проникнення інфекції: тонзилогенний, одонтогенний, рідше отогенний, гематогенний і травматичний. Частіше локалізується у верхньому полюсі мигдалика.

Рубцеві зміни в мигдаликах викликають утруднення дренажу крипт, що призводить до активності інфекції та поширення її через капсулу мигдалика в навколомигдаликову клітковину.

Патологічна анатомія

Виникають запальні інфільтрати до некрозу тканини. Скупчення лімфогістіоцитів, нейтрофільних лейкоцитів у паратонзиллярній клітково-

вині, капсулі мигдаликів, нерідко в паренхімі та м'язових волокнах. Кровоносні капіляри розширені, наповнені, у лімфатичних судинах стаз.

За клініко-морфологічними змінами розрізняють набряклу, інфільтративну, абсцедуючу стадії.

За локалізацією: передньо-верхній, передньо-нижній, задній і бічний абсцес.

Клініка

Звичайно запальний процес однобічний, але може захоплювати й обидва мигдалики. Виникає через 4–5 днів після початку ангіни або загострення хронічного тонзиліту. Симптоми: біль при ковтанні слини, головний біль, загальна слабкість, порушення сну, температура тіла підвищується до 38 °С і вище, гугнявість, утруднене відкривання роту, виражена слинотеча. Посилення болю в глотці, порушення ковтання. Припухлість регіонарних лімфовузлів на хворому боці, змушене положення голови, рухи хворобливі. Фарингоскопічно – слизова мигдаликів, паратонзиллярної ділянки гіперемована, набрякла, спостерігається асиметрія зів за рахунок однобічного випинання паратонзиллярної клітковини.

Діагностика

Скарги, анамнез, загальне клінічне обстеження хворого, огляд ЛОР-органів (ендоскопія), ультразвукове дослідження шиї, паратонзиллярної ділянки, магнітно-резонансна томографія шиї, діагностична пункція зони ймовірного абсцесу; у клінічному аналізі крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

Диференційна діагностика

Гострий фарингіт, загострення хронічного фарингіту, однобічна гіперплазія піднебінного мигдалика, дифтерія, скарлатина, пухлини глотки (рак, саркома, лімфоепітеліома та ін.), агранулоцитарна ангіна, твердий шанкр.

Лікування

Консервативне – антибактеріальна терапія: захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони; сульфаміаїди; нестероїдні препарати (проти-запальний, анальгезуючий, жарознижувальний ефект), локально – антибактеріальні, антисептичні, нестероїдні протизапальні спреї, розчини для полоскання, пігулки, льодяники; дезінтоксикаційна терапія залежно від стану хворого, постільний режим, дієта: тепла їжа й велика кількість рідини (негазована вода, зелений чай, узвар).

Хірургічне – розкриття абсцесу в ділянці його найбільшого випинання та дренивання; у хворих на хронічний тонзиліт – абсцестонзилектомія.

ЗАГЛОТКОВИЙ АБСЦЕС

Етіологія

Коки (стафілококи, стрептококи), віруси, травми задньої стінки глотки.

Патогенез

Розповсюдження інфекції в лімфатичні вузли при ринофарингіті, гострому фарингіті, ангіні, гострих інфекційних захворюваннях.

Патологічна анатомія

Гнійне запалення лімфатичних вузлів і пухкої клітковини між фасцією глоткової мускулатури й передхребетною фасцією. Виникає у дітей до 4 років.

Клініка

Розрізняють гострий, підгострий та хронічний (специфічний: туберкульозний, сифілітичний, отогенний). Найбільш часто спостерігається гострий абсцес.

Симптоми: біль у глотці при ковтанні, утруднене дихання. Відмова від їжі, занепокоєння, порушення сну, температура до 38 °С і вище, іноді утруднення носового дихання, гугнявість. При локалізації в мезофарингсі – фарингальний стридор, захриплість, гучне дихання, у гіпофарингсі – напади задишки, ціаноз, можливе звуження входу в гортань; поширення донизу веде до стиснення стравоходу й трахеї. При огляді вимушене положення голови (нахилена до хворого боку).

Фарингоскопія: випинання задньої стінки глотки з просвітленням гнійного осередку.

Діагностика

Скарги, анамнез, загальне клінічне обстеження хворого, огляд ЛОР-органів (ендоскопія), ультразвукове дослідження шиї та паратонзиллярної ділянки, магнітно-резонансна томографія шиї, діагностична пункція зони ймовірного абсцесу; в клінічному аналізі крові лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

Диференційна діагностика

Несправжній круп, запальні захворювання гортані при дитячих інфекційних захворюваннях, холодний набряклий абсцес при туберкульозному спондиліті, невринома заглоткового простору, пухлини глотки.

Лікування

Консервативне – як при паратонзиллярному абсцесі (антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія залежно від стану хворого).

Хірургічне – розкриття абсцесу в ділянці найбільшого випинання та його дренивання.

ГІПЕРТРОФІЯ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ ГЛОТКИ

До гіпертрофії схильні в першу чергу носоглоткові мигдалики, а потім піднебінні. Патологія властива дитячому віку (від 2 до 15 років). Гіпертрофія глоткового мигдалика нерідко поєднується зі збільшенням трубних мигдаликів (аденоїди).

Причини виникнення:

- перенесені інфекційні захворювання (кір, скарлатина, коклюш, краснуха), захворювання верхніх дихальних шляхів (грип, гострі риніти, синусити);

- хронічна сенсibiliзація, пов'язана, зокрема, з незбалансованим харчуванням (надлишком вуглеводів), порушенням білкового обміну;

- конституційні особливості, спадковість;

- постійна вегетація в мигдалику патогенної флори, подразнення нею нервово-рецепторних утворень з проявами сенсibiliзації.

Аденоїди (лат. *Adenoides*, аденоїдні розростання, аденоїдні вегетації) – це патологічно гіпертрофована лімфоїдна тканина носоглоткового мигдалика, що ускладнює носове дихання, викликає зниження слуху та інші розлади.

Розрізняють три ступені гіпертрофії носоглоткового мигдалика (I – аденоїди прикривають 1/3 лемеша; II – 2/3 лемеша; III – весь леміш).

Клініка гіпертрофії носоглоткового мигдалика

- Симптоми з боку порожнини носа: утруднене носове дихання, постійні серозні виділення з носа, запалення в носоглотці та порожнині носа.

- Симптоми з боку вуха: порушення функції слухових труб, часті отити, евстахіїти.

- Симптоми з боку інших органів і систем: порушення росту кістяка обличчя, головний біль, запаморочення, розлади сну і пам'яті, нічне нетримання сечі, порушення функції серцево-судинної системи, патологічні стани нижніх дихальних шляхів. Зовнішній вигляд хворого «аденоїдний»: обличчя витягнуте, напіввідкритий рот, неправильний прикус, згладженість носогубних складок, аркоподібне піднебіння, килеподібна деформація грудної клітки.

Розрізняють також три ступені гіпертрофії піднебінних мигдаликів: I – мигдалики розташовані на рівні передніх піднебінних дужок, II – мигдалики знаходяться на половині відстані від краю передньої піднебінної дужки до середньої лінії зіву, III – піднебінні мигдалики стикаються між собою.

Клініка гіпертрофії піднебінних мигдаликів (це порушення майже завжди супроводжується аналогічним збільшенням аденоїдних розростань):

- Важке дихання у малюків, утруднення прийому їжі.

- Гугнявий голос, нерозбірлива мова, деякі приголосні звуки можуть вимовлятися неправильно.

- Занепокоєння дитини, хропіння вночі, кашель.

- Проблеми зі слухом.

- Через нестачу кисню та гіпоксію мозку можуть розвиватися психічні розлади.

Діагностика

Скарги, анамнез, огляд ЛОР-органів (ендоскопія); комп'ютерна томографія, рентгенографія навколосинових синусів, скроневих кісток; дослідження дихальної функції носа, аудіометрія, тимпанометрія, ультразвукове дослідження ший.

Диференційна діагностика

Аденоїдні вегетації з юнацькою фібромою носоглотки, гіпертрофією носових раковин, викривленням носової перегородки, синехіями порожнини носа, однібічною атрезією хоан; гіпертрофія мигдаликів з пухлинами глотки.

Лікування гіпертрофії носоглоткового мигдалика

Консервативне: місцеві глюкокортикостероїди; судинозвужувальні краплі в ніс; антигістамінні препарати; інтраназально препарати, що містять іони срібла: в'язучі, з антисептичними та протизапальними властивостями, бактерицидною і бактеріостатичною дією (протаргол), гомеопатичні препарати («Лімфоміозот»); при аденоїдиті – промивання носа сольовими розчинами, антибіотикотерапія.

Оперативне – аденотомія. Види знеболування: загальна анестезія або медикаментозна седация з місцевою інфільтраційною анестезією. Варіанти аденотомії: класичне висічення аденоїдів, лазерна аденотомія, ендоскопічна та шейверна аденотомія, аденотомія за допомогою холодної плазми (коблация).

Лікування гіпертрофії піднебінних мигдаликів

Консервативне: антигістамінні препарати; інтраназально препарати, що містять іони срібла: в'язучі, з антисептичними та протизапальними властивостями, бактерицидною і бактеріостатичною дією (протаргол), гомеопатичні препарати («Лімфоміозот»).

Оперативне – тонзилотомія. Види знеболування: загальна анестезія або медикаментозна седация з місцевою інфільтраційною анестезією. Варіанти тонзилотомії: класичне висічення піднебінних мигдаликів, лазерна, ендоскопічна та шейверна, тонзилотомія за допомогою холодної плазми (коблация).

ПУХЛИНИ ГЛОТКИ

- **Доброякісні:** ювенільна ангіофіброма, кісти, папілома, гемангіома.
- **Злоякісні:** рак, саркома, лімфоєпітеліома.

Доброякісні пухлини глотки

Ювенільна ангіофіброма

Розташовується на склепінні носоглотки. Зазвичай виявляється у віці 10–20 років. Складається зі сполучної тканини та судин різного ступеня зрілості, які розташовані хаотично і можуть мати потовщені або потоншені стінки. За гістологічною будовою має доброякісний характер, а за перебігом – недоброякісний (досягає великих розмірів

і врастає в порожнину черепа, очницю, крило-піднебінну ямку), не має здатності до інфільтруючого росту і не метастазує.

Клініка

Однобічне утруднення або припинення носового дихання, першіння в глотці. Спостерігається слизово-гнійна ринорея, з'являється приглухуватість, гугнявість, відчуття тупого тиску в голові, головний біль, екзофтальм, деформація обличчя. Часті носові кровотечі, анемія.

Діагностика

Скарги, анамнез, об'єктивне дослідження ЛОР-органів (ендоскопія), комп'ютерна томографія навколоносових синусів, магнітно-резонансна томографія глотки, ангіографія, патоморфологічне дослідження пухлини.

Диференційна діагностика

Хоанальний поліп, гіпертрофія носоглоткового мигдалика, інші пухлини носоглотки, інфекційні гранульоми.

Лікування

Основним методом лікування даної пухлини є хірургічний. Вибір оперативного доступу залежить від форми росту та розповсюдження пухлини на сусідні анатомічні структури. При великих розмірах та поширенні пухлини у порожнину черепа виконують операції сумісно з нейрохірургом, здійснюють комбіновані ендоназальні та транскраніальні (через порожнину черепа) доступи з використанням операційного мікроскопа з метою радикального видалення пухлини. При ураженні суміжних органів (очниці) оперативні втручання проводять сумісно з профільними спеціалістами.

Кісти глотки

Можуть бути в усіх відділах, найбільш часто – в мигдаликах.

Клініка

Відчуття стороннього тіла в глотці, що посилюється під час ковтання. Об'єктивно: наповнені рідиною кісти різного розміру на м'якому піднебінні або мигдаликах. Характер рідини визначається під час пункції кісти (желеподібна, прозора, янтарна).

Лікування

Хірургічне видалення за допомогою хірургічного лазера, кріодеструкції та радіохвильового метода.

Кіста Торнвальдта – це рідкісна доброякісна кіста по середній лінії носоглотки, яка може інфікуватися. Кіста Торнвальдта утворюється в носоглотці, яка включає ділянку від задньої частини носових ходів до ділянки вище за м'яке піднебіння. Вона може інфікуватися, що сприяє виділенню гнійного секрету з поганим смаком і запахом, закупорку евстахієвої труби.

Для діагностики лікарі вводять гнучкий зонд з оптичною системою через ніс (т. зв. назофарингоскоп). Діагноз підтверджують за допомогою таких візуалізаційних обстежень, як комп'ютерна томографія або маг-

нітно-резонансна томографія. З метою дренивання кісти або її видалення проводиться хірургічне втручання.

Папілома глотки

Папілома локалізується на піднебінні, піднебінних дужках, боковій стінці глотки, язиковій поверхні надгортанника.

Клініка

Дискомфорт в глотці, іноді першіння, відчуття стороннього тіла. Об'єктивно: пухлиноподібне утворення сірувато-рожевого кольору на широкій основі або на ніжці.

Лікування

Хірургічне видалення за допомогою хірургічного лазера, кріодеструкції та радіохвильового метода.

Гемангіома глотки

Гемангіома – це доброякісне новоутворення, сформоване з кровоносних судин. У ЛОР практиці гемангіома гортані та глотки становить близько 13 % від усіх доброякісних новоутворень цих органів. Вона може локалізуватись на стінці глотки, м'якому піднебінні, піднебінних дужках, мигдаликах, корені язика.

Класифікація гемангіом

1. Кавернозна гемангіома гортані або глотки – темно-синій вузлик із порожнинами, заповненими кров'ю, сформований із печеристих тіл.
2. Капілярна – пляма синюшного або червоного кольору, утворена капілярами.
3. Гілляста – припухлість під слизовою оболонкою глотки, яка складається з пульсуючих судин з кров'ю.

Симптоми гемангіоми глотки: утруднене ковтання, відчуття стороннього тіла у глотці, охриплість, кашель; утруднене дихання – при великих розмірах пухлини; кровотеча із глотки – при розриві гемангіоми; досить часто розташоване в гортані та глотці новоутворення не має симптомів.

Діагностика

Скарги, анамнез, ЛОР-огляд (ендоскопічна фарингоскопія та ларингоскопія), гістологічне дослідження.

Лікування

Хірургічне видалення за допомогою хірургічного лазера, кріодеструкції та радіохвильового метода.

Злоякісні пухлини глотки

Злоякісні пухлини глотки розвиваються з усіх тканин, які формують цей орган. З поверхневого епітеліального шару розвивається рак (злоякісні епітеліоми), з мезенхімального шару, що підтримує епітеліальний і лімфодійний шари, розвиваються саркоми сполучнотканинного та лімфодійного походження. Поряд із цими видами злоякісних пухлин у глотці можуть виникати меланосаркома і тератоми. Провокуючими факторами є тютюнопаління, алкоголізм, атмосферні та професійні шкідливості.

Злоякісні пухлини носоглотки

У 80–95 % такі пухлини виникають у осіб чоловічої статі, причому саркоми – у більш молодому віці. У жінок спостерігаються епітеліоми – у більш літньому віці. Виділяють чотири періоди – дебюту, явних клінічних ознак, екстериторизації та термінальний.

Період дебюту: явища аденопатії (внутрішньоаремні лімфатичні вузли набувають дерев'янистої щільності та спаяні з судинно-нервовим пучком), ознаки обтурації слухової труби (зниження слуху), утруднення носового дихання, невропатичний біль (оталгія); найчастіше ці ознаки супроводжуються симптомами різних банальних захворювань (запальних, алергічних та ін.). Діагностика за допомогою МРТ.

Період явних клінічних проявів: перераховані вище ознаки періоду дебюту стають більш вираженими, пухлина досить легко виявляється як при задній, так і при передній риноскопії; виглядає як папіломатозні розростання із виразковою поверхнею (рак), або щільне дифузне утворення на широкій основі (саркома); біль у ділянці вуха, в носоглотці набуває характеру пароксизмів, практично не піддається дії протибольових засобів; на шії – пакети щільних лімфатичних вузлів, спаяних із підлеглими тканинами при рухомій шкірі над ними.

Період екстериторизації: поширення пухлини в оточуючі порожнини, потім – у м'які тканини і, нарешті, у кісткову тканину; швидко виникають симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску (головний біль, блювання, брадикардія та ін.), ознаки ретробульбарних ушкоджень (випадання полів зору, сліпота); вогнищеві симптоми, зумовлені ураженням черепних нервів, а також психічні розлади. Пухлина може розповсюджуватися в латеральному напрямку на канал слухової труби, через рваний передній отвір у середню черепну ямку, у скроневу ямку (виникають тризм, невралгічний біль у ділянці розгалуження першої гілки трійчастого нерва і стійка оталгія), у фронтальному напрямку (через хоани, вражає передню групу навколоносових пазух і орбіту), рідше пухлина поширюється в напрямку ротової частини глотки (може уражати м'яке піднебіння), а проникаючи через латеральну стінку глотки у верхніх її відділах може пролабувати через задній рваний отвір у задню черепну ямку і вражати каудальну групу черепних нервів – IX, X, XI і XII. Крім цих нервів, інвазія пухлини в порожнину черепа може поширюватися на інші черепні нерви, наприклад, I, II, III, IV, V, VI, VII, що обумовлює т. зв. неврологічну форму злоякісної пухлини носоглотки.

Термінальний період за тривалістю залежить від локалізації й ступеня злоякісності пухлини.

Лікування

Надзвичайно складне і не дуже ефективне, остаточні або часткові результати можливі лише на самому початку захворювання. У більшості випадків спроби хірургічного лікування не мали позитивного результату.

Активно використовуються неоперативні методи лікування (кюрі- та глибока променева терапія, кобальтотерапія, хіміотерапія), ефективність яких при своєчасній діагностиці та комплексному лікуванні досить прийнятна.

Злоякісні пухлини ротоглотки

Ці пухлини частіше локалізуються у ділянці піднебінних мигдаликів, м'якого піднебіння і рідше – задньої стінки глотки. Злоякісні пухлини піднебінного мигдалика вражають частіше тільки один мигдалик у осіб 40–60 років, чоловіки хворіють частіше за жінок (4:1). Розрізняють епітеліальні, сполучнотканинні та лімфоретикулярні злоякісні пухлини ротоглотки.

Епітеліоми: початок захворювання зазвичай непомітний, перші клінічні прояви виникають, коли пухлина виходить за межі ніші мигдалика і метастазує у регіонарні лімфатичні вузли; спочатку непокоїть легкий біль у глотці, що посилюється при ковтанні та іррадіює у вухо на тому ж боці; з часом біль у глотці набуває інтенсивності, хворі відмовляються від їжі, посилюється оталгія; *фарингоскопічно* – збільшення розміру мигдалика, зміщення м'якого піднебіння, мигдалик напружений, відрізняється дерев'янистою щільністю, болючий при торканні шпателем; на слизовій мигдалика може спостерігатися ерозія, виразка. Регіонарні лімфатичні вузли також збільшені, щільні та спаяні з підлеглою тканиною; слабкість, головний біль, підвищена стомлюваність. У пізніший період пухлина вражає корінь язика, вхід у гортань, шийні лімфатичні вузли, що досягають значних розмірів, перешкоджають рухам голови, стискають судинно-нервовий пучок, що викликає застійні явища у головному мозку, а при розпаді пухлини призводить до летальних ерозивних кровотеч із великих шийних судин. Стискання збільшеними лімфатичними вузлами останніх черепних нервів призводить до паралічу м'язів.

Лімфосаркома у стадії дебюту проявляється збільшенням розмірів мигдалика. Доти, поки пухлина не досягла певного розміру, вона не заважає хворому. Потім з'являються розлади дихання і ковтання, а пізніше – порушення голосоутворення. Лише після появи на шії збільшених регіонарних лімфатичних вузлів хворий звертається до лікаря. При фарингоскопії виявляється асиметрія зіву, зумовлена помітним збільшенням одного з мигдаликів. Поверхня ураженого мигдалика гладка, іноді часточкова, рожевого або червоного кольору, м'яко-еластичної консистенції, на відміну від епітеліоми, яка надає мигдалику дерев'янистої щільності.

Особливістю **саркоми піднебінного мигдалика** є те, що, на відміну від раку мигдалика, ковтальні рухи тривало залишаються безболісними. Майже одночасно зі збільшенням мигдалика розвивається регіонарна лімфаденопатія. Лімфатичні вузли м'яко-еластичної консистенції, безболісні.

Повільний початок лімфосаркоми триває до виникнення значного ураження лімфатичних вузлів, далі процес відбувається дуже стрімко. Піднебінний мигдалик досягає значних розмірів і обтурає зів; дихання, ковтання і голосоутворення різко змінені. Одночасно виникають порушення функції слухової труби. Дуже швидко пухлина покривається виразками і вдруге запалюється. Підвищується температура тіла, загальний стан хворого прогресивно погіршується. Генералізується аденопатія. Різко посилюється оталгія. Медіастинальні лімфатичні вузли тиснуть на навколишні органи, що різко погіршує стан хворого. При зростаючій кахексії, загальній інтоксикації і вторинних ускладненнях хворий гине протягом першого року хвороби.

Злоякісні пухлини задньої стінки глотки

В основному це епітеліальний рак, який швидко вкривається виразками і рано дає метастази, часто двосторонні, в яремно-сонні лімфатичні вузли. Сполучнотканинні пухлини представлені ретикуло-саркомама та лімфосаркомама.

Суб'єктивно хворий відчуває наявність стороннього тіла в глотці, потім приєднується спонтанний біль, який іррадіює в одне або обидва вуха. *Фарингоскопічно* на задній або на бічній стінці глотки визначається більш-менш поширена виразка червонувато-сірого кольору, вкрита грануляційною тканиною, болюча при доторканні. Виникає одностороння лімфаденопатія.

Лікування

Рентгенотерапія призводить до тимчасового покращення, проте в подальшому виникають рецидиви у сусідніх тканинах і органах (корінь язика, грушоподібний синус та ін.), в окремих випадках можливі метастази у віддалені органи (легені, печінку, кістки).

Лімфосаркомама і ретикулосаркомама виникають рідко і зустрічаються переважно в осіб молодого віку. Ці пухлини в глотці виражаються значно раніше, ніж в інших частинах верхніх дихальних шляхів і рано метастазують у регіонарні лімфатичні вузли. Вони відрізняються значною радіочутливістю і на ранніх стадіях можуть бути повністю знищені за допомогою методів променевої терапії.

Злоякісні пухлини гортаноглотки

Ці пухлини за походженням можуть бути тісно пов'язані з пухлинами ротоглотки, гортані та початкового відділу стравоходу. Випадки ранньої діагностики злоякісної пухлини у цій ділянці – явище рідкісне, оскільки незначні симптоми у вигляді першіння, позивів до покашлювання нерідко приписують хронічному ларинготрахеїту при курінні, професійних шкідливостях. Тільки після того, як збільшена пухлина починає викликати порушення голосоутворення або збільшуються шийні лімфатичні вузли, хворий звертається до лікаря. Виникають такі пухлини після 40 років, як у чоловіків, так і у жінок.

Початковий період: незначні відчуття подразнення в нижньому відділі глотки, сухий кашель, підвищене слиновиділення, при огляді можна побачити скупчення слини на глотково-надгортанній складці з одного боку або на цьому ж боці скупчення слини в грушоподібному синусі.

Період явних клінічних проявів: різкий біль при ковтанні, спонтанний біль у нічний час, бурхлива саливація, зростаючі порушення ковтання та голосоутворення, нерідко – раптова афонія, гнильний запах з рота внаслідок розпаду і вторинного інфікування пухлини, загальна слабкість, анемія, схуднення через відмову від їжі, порушення дихання.

Діагностика

Основними методами діагностики пухлин гортаноглотки є ендоскопія, гістологічне дослідження патологічної тканини, комп'ютерна томографія, рентгенографія.

Лікування

Комбіноване – хірургічне та променеве.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ГОРТАНІ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічна анатомія гортані

Гортань розташована в передньому відділі шиї під під'язичною кісткою спереду від хребта, донизу переходить у трахею. Топографічно у дорослих C_{IV}–C_{VI}; у дітей – C_{III}–C_{IV}. Зовні покрита м'язами, підшкірно-жировою клітковиною та шкірою. Зсередини вистелена слизовою оболонкою, яка представлена багаторядним миготливим епітелієм, окрім голосових складок, язикової поверхні надгортанника та міжчерпакуватої ділянки, де епітелій багат шаровий плаский. У підслизовому шарі розташовані змішані серозно-слизові залози.

Хрящі

- Непарні: перснеподібний, щитоподібний, надгортанник.
- Парні: черпакуваті, ріжкоподібні, клиноподібні, сесамоподібні.

Суглоби

- Персне-щитоподібний (натяг або розслаблення голосових зв'язок).
- Персне-черпакуватий (розширення або звуження голосової щілини).

Зовнішні оболонки

- Тироїдна мембрана.
- Крикотироїдна мембрана.
- Крикотрахеальна мембрана.

Внутрішні оболонки

- Крикововокальна мембрана.
- Чотирикутна мембрана.

Зв'язковий апарат

• Щитопід'язична мембрана (серединна й латеральна) – підвішує гортань до під'язичної кістки.

- Під'язично-надгортанна зв'язка.
- Щитонадгортанна зв'язка.
- Перснетрахеальна зв'язка.
- Перснещитоподібна (конічна) зв'язка.
- Голосові та вестибулярні складки.
- Серединна та бічні язиково-надгортанні складки.

М'язи

1) **зовнішні** – піднімають і опускають гортань:

- груднино-щитоподібний;
- груднино-під'язичний;
- щитопід'язичний;
- лопатково-під'язичний;
- шилопід'язичний;
- двочеревний;
- підборідно-під'язичний;

2) **внутрішні** – беруть участь у русі хрящів гортані:

а) абдуктори – розширюють гортань:

- задній персне-черпакуватий м'яз;

б) аддуктори – звужують гортань:

- бічний перснещитоподібний;
- поперечний черпакуватий;
- косий черпакуватий;

в) тензори – розширюють гортань:

- перснещитоподібний;
- голосовий;

г) констриктори входу в гортань:

- щито-надгортанний;
- черпакувато-надгортанний;

д) м'язи-помічники:

- перснечерпакуватий бічний;
- щито-черпакуватий.

Поверхи

- верхній – присінок гортані;
- середній – голосова щілина;
- нижній – підголосова порожнина, під слизовою якої є пухка сполучна тканина.

Кровопостачання та венозний відтік

Кровопостачання забезпечується верхньою та нижньою гортанними артеріями (гілки верхньої й нижньої щитоподібної артерії).

Венозний відтік здійснюється через сплетення й однойменні вени у внутрішню яремну вену.

Лімфатичний відтік

Лімфатичний відтік забезпечується двома відділами, які відокремлені один від одного голосовими складками. Верхній відділ більше розвинений – відтік з нього відбувається в глибокі шийні лімфатичні вузли по ходу внутрішньої яремної вени; з нижнього – у переднадгортанні лімфовузли, у глибокі шийні вузли, розташовані вздовж внутрішньої яремної вени, у трахеальні вузли. Зв'язок з лімфовузлами середостіння.

Іннервація

- *Симпатична* – від симпатичного стовбура (truncus sympathicus): від верхнього шийного та шийно-грудного (зірчастого) вузла.

- *Парасимпатична* – за рахунок блукаючого нерва: від вузлуватого ганглія (ganglion nodosum) відходить:

1) верхній гортанний нерв (n. laryngeus superior) – змішаний нерв:

а) внутрішня гілка (ramus internus) – чутлива іннервація слизової оболонки порожнини гортані;

б) зовнішня гілка (ramus externus) – рухова частина, іннервує внутрішній м'яз гортані (перснещитоподібний);

2) нижній гортанний нерв (n. laryngeus inferior) – змішаний нерв: чутливі волокна іннервують слизову оболонку нижнього поверху гортані й передній відділ голосових складок; рухові волокна – усі внутрішні м'язи гортані, крім перснещитоподібного.

Функції гортані

- Дихальна.
- Голосоутворююча.
- Захисна (забезпечується наявністю рефлексогенних зон: гортанна поверхня надгортанника, слизова оболонка черпало-надгортанних складок; голосові складки; підголосова порожнина – внутрішня поверхня перснещитоподібного хряща).

Методи дослідження

- Клінічні – зовнішній огляд, пальпація.
- Інструментальні – непряма та пряма ларингоскопія, жорстка ендоскопія гортані та гнучка фібрларингоендоскопія.
- Додаткові – мікрларингоскопія, ларингостробоскопія, мікрларингостробоскопія, фібрларингостробоскопія, цитологічне та гістологічне дослідження гортані, ангиографія судин гортані, мікробіологічне дослідження гортані, електроміографія зовнішніх м'язів гортані, рентгенографія, комп'ютерна томографія, УЗД ший.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ТРАХЕЇ ТА БРОНХІВ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічна анатомія трахеї

Трахея – порожня циліндрична трубка, яка є продовженням гортані. Топографічно в немовлят починається на рівні C_V – C_{VI} і закінчується на рівні T_{IV} . У дорослих – на рівні C_{VI} – C_{VII} і до рівня T_{II} – T_{III} . З віком рівень розташування біфуркації трахеї знижується. Трахея має 16–18 півкілець, 2 відділи: шийний і грудний.

Найвищий серед хрящів трахеї – перший. Хрящі з'єднуються кільцеподібними зв'язками трахеї.

Слизова оболонка трахеї є продовженням слизової оболонки гортані, не має складок, покрита багаторядним миготливим епітелієм. У підслизовому шарі розташовані змішані залози, їх особливо багато на задній стінці та у міжхрящових просторах.

Кровопостачання та венозний відтік

Кровопостачання трахеї забезпечують нижня щитоподібна (a. thyroidea inferior) і внутрішня грудна (a. thoracica interna) артерії, бронхіальні гілки грудної аорти (rami bronchialis aortae thoracicae).

Венозний відтік здійснюється у венозні сплетення, що оточують трахею, а також у вени щитоподібної залози.

Лімфатичний відтік

Лімфатичний відтік трахеї здійснюється по двох ланцюгах вузлів, розташованих по її боках. Вони йдуть до передгортанних і верхніх глибоких шийних, а також передніх медіастинальних вузлів.

Іннервація

Іннервацію трахеї забезпечують нерви, що відходять від симпатичного стовбура (truncus sympathicus) і блукаючого нерва (n. vagus) та від його гілки n. laryngeus inferior.

Клінічна анатомія бронхів

На рівні T_{IV} – T_V трахея ділиться на 2 головних бронхи. Правий бронх відходить від трахеї під кутом 15–20°, він коротший й ширший за лівий і ніби продовжує трахею. Лівий бронх довший та вужчий, відходить від трахеї під кутом 45–60°. Бронхи складаються з гіалінових півкілець. Правий бронх має 6–8 півкілець, лівий – 9–12. Правий бронх ділиться на три часткові бронхи, лівий дає початок двом частковим бронхам.

Слизова оболонка бронхів є продовженням слизової оболонки трахеї, покрита миготливим епітелієм, вії якого рухаються у бік трахеї. Слизова оболонка містить багато залоз, що залягають у міжхрящових проміжках.

Кровопостачання та венозний відтік

Кровопостачання бронхів здійснюється за рахунок бронхіальних артерій (a.a. bronchiales).

Відтік крові йде по бронхіальних венах (v.v. bronchiales).

Лімфатичний відтік

Лімфатичні судини поєднуються в більші стовбури та спрямовуються до паратрахеальних лімфатичних вузлів.

Фізіологія трахеї та бронхів

Дихальна та захисна функції.

Методи дослідження трахеї та бронхів

- Бронхографія – рентгенологічне дослідження зі введенням контрастних речовин.

- Бронхоскопія (трахеобронхоскопія) – ендоскопічне дослідження за допомогою ригідних (прямих) бронхоскопів або за допомогою гнучкого бронхоскопа із застосуванням сучасного цифрового обладнання з фото- та відеофіксацією (Система Olympus Evis Exera III). Цей метод застосовують як діагностично-лікувальний. Він дозволяє візуально дослідити слизову поверхню трахеї та бронхіального дерева, видалити стороннє тіло, а також отримати матеріал для мікробіологічного дослідження (мікроскопія, бактеріологічний посів). Для уточнення діагнозу доцільно провести біопсію.

Протипоказання до бронхоскопії: гіпертонічна хвороба, аритмія, ІХС.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічна анатомія стравоходу

Стравохід являє собою порожній орган у вигляді трубки, що з'єднує глотку зі шлунком і розташовується попереду від хребта й позаду від трахеї, з C_{VI}–C_{VII} до T_{XI}. Має три ділянки: шийну (5–6 см), грудну (16–18 см) і черевну (1–3 см).

Звуження стравоходу:

- 3 анатомічні: «рот» стравоходу, бронхіальне й діафрагмальне;
- 2 фізіологічні: аортальне та кардіальне.

У шийній та черевній ділянках стравохід злиплий, а грудна ділянка зяє внаслідок негативного тиску в грудній порожнині.

Товщина стінки стравоходу в середньому становить близько 4 мм, вона складається з трьох шарів:

- м'язовий (близько 2 мм), представлений зовнішніми поздовжніми й внутрішніми циркулярними волокнами;
- підслизовий, представлений пухкою сполучною тканиною, у якому розташовані численні слизові залози;
- слизова оболонка, покрита багатошаровим пласким епітелієм.

Зовні стравохід оточений адвентицією, що без чітких меж переходить у медіастинальну клітковину.

У дорослих при поперечному зрізі стравоходу спостерігається зірчаста форма завдяки добре вираженому підслизовому шару.

Кровообіг та венозний відтік

У шийній ділянці кровообіг забезпечується гілками нижньої щитоподібної артерії, у грудній – від грудної ділянки аорти, у черевній – з діафрагмальної та лівої шлункової артерії. Усі стравохідні артерії утворюють між собою численні анастомози. Найбільшого розвитку артеріальна мережа досягає в підслизовому шарі.

Стравохідні вени відводять кров від шийної ділянки в нижні щитоподібні вени, з грудної – в непарну й напівнепарні вени. У черевній ділянці стравоходу венозна мережа через коронарну вену шлунка поєднується з системою ворітної вени.

Лімфатичний відтік

Із шийної ділянки лімфа надходить у верхні та нижні паратрахеальні лімфатичні вузли; з грудної ділянки – у трахеобронхіальні, бронхіальні та аортальні лімфатичні вузли; із черевної ділянки – у лімфатичні вузли кардіальної частини шлунка.

Іннервація

Стравохід іннервовані гілками блукаючого та симпатичного нервів. Блукаючий нерв є руховим нервом мускулатури стравоходу, а волокна симпатичного нерва є антагоністами блукаючого нерва.

Фізіологія

Функціями стравоходу є секреторна, захисна, бар'єрна та дренажна.

Рефлекторний вплив на органи грудної порожнини та живота, слинні залози. Основна функція – забезпечити швидке та вільне просування їжі з порожнини глотки в шлунок. Проходження їжі по стравоходу супроводжується активною перистальтикою.

Методи дослідження

• Рентгенологічні методи (Ро-графія з використанням контрастної речовини, КТ, СКТ), МРТ, радіоізотопні дослідження, рН-метрія.

• Езофагоскопія – огляд внутрішньої поверхні стравоходу за допомогою езофагоскопа або езофагоbronхоскопа. Використовуються гнучкі езофагофіброскопи з оптичною та освітлювальною системами. Застосовується з діагностичною (біопсія) та лікувальною (видалення стороннього тіла, припинення кровотечі, розтин абсцесу, діатермокоагуляція, висічення пухлин, висічення рубцевих стриктур, бужування) метою.

У разі видалення сторонніх тіл, розширення стравоходу при його звуженні використовують жорсткі езофагоскопи (bronхоезофагоскоп Мезрина).

ЗАХВОРЮВАННЯ ГОРТАНІ ТРАВМИ ГОРТАНІ

1. Внутрішні

- Механічні (сторонні тіла, інтубація, хірургічні втручання)
- Термічні (опіки)
- Хімічні

2. Зовнішні

- Відкриті (різани, колоті, хірургічні втручання, вогнепальні)
- Закриті (удари, переломи хрящів, відрив гортані від трахеї або під'язикової кістки)

3. Ізольовані, комбіновані: із залученням гіпофаринкса, трахеї, стравоходу, нервово-судинного пучка, спинного мозку.

Основні моменти надання першої допомоги

1. Збереження життя пораненого або потерпілого (припинення кровотечі, ліквідація асфіксії).
2. Заходи щодо боротьби з шоком, відновлення природного дихання і голосової функції (усунення проявів стенозу).
3. Попередження інфікування ран і затікання вмісту глотки і стравоходу в дихальні шляхи.
4. Забезпечення харчування на етапах евакуації осіб з комбінованими ушкодженнями глотки і гортані, трахеї і стравоходу (введення шлункового зонда).

ГОСТРИЙ ЛАРИНГІТ

Ларингіт виникає при запаленні складових частин гортані внаслідок подразнення або інфекції. Гострий (короткочасний) ларингіт зазвичай триває менше трьох тижнів, хронічний (тривалий) – більше трьох тижнів.

Класифікація

- Катаральний ларингіт
- Субхордальний ларингіт
- Гортанна ангіна
- Флегмонозний ларингіт
- Хондроперихондрит гортані

Катаральний ларингіт

Етіологія

Аденовірусна інфекція, грип, парагрип, коки.

Патогенез

Катарально-набрякле запалення слизової оболонки, підслизового шару.

Клініка

Несподіваний початок на тлі нормального самопочуття. З'являється відчуття сухості, печіння, першіння, дискомфорту у глотці, іноді біль під час ковтання, кашель (спочатку сухий, потім вологий). Незабаром з'являється прогресуюча охриплість із наступною дисфонією аж до афонії. При непрямій ларингоскопії визначається гіперемія, набряклість та інфільтрація слизової оболонки гортані.

Диференційна діагностика

Розповсюджена форма дифтерії, бешихове запалення слизової оболонки гортані.

Лікування

Голосовий режим, щадна дієта, відмова від паління та алкоголю. Лужно-масляні інгаляції, ендоларингеальні вливання сумішей антибіотиків, кортикостероїдів й антигістамінних препаратів. Зрошення слизової оболонки протизапальними препаратами. Протикашльові, відхаркувальні препарати.

Субхордальний ларингіт

Етіологія

Респіраторні віруси, кокова флора.

Патогенез

Набряк і інфільтрація слизової оболонки гортані в підзв'язковому просторі.

Клініка

Несподіваний напад задишки (вночі), гавкаючий кашель при чистому голосі, ціаноз, інспіраторна задишка (втягування надключичних ямок, міжреберних проміжків, роздування крил носа).

При непрямій ларингоскопії визначається гіперемія слизової оболонки підзв'язкового простору, валики під голосовими складками, що звужують просвіт гортані.

Диференційна діагностика

Дифтерійний ларингіт, сторонній предмет гортані, бронхіальна астма.

Лікування

Відволікаючі засоби (гірчичники, гарячі ножні ванни), велика кількість рідини.

Антибіотикотерапія: захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони, антигістамінні та кортикостероїдні препарати, дегідратаційна терапія.

Гортанна ангіна

Етіологія

Бактеріальна, грибова та вірусна флора. Розвитку захворювання сприяють переохолодження організму, травми гортані.

Патогенез

Запалення лімфаденоїдної тканини гортані з розвитком набряку та інфільтрації.

Клініка

Біль у глотці при ковтанні, сухість, відчуття стороннього предмета, підвищення температури до 39–40 °С, болючість і збільшення регіонарних лімфовузлів.

При непрямій ларингоскопії визначається гіперемія та інфільтрація слизової оболонки гортані, на вестибулярних складках – жовтувато-білуваті точки запалених лімфоїдних фолікулів.

Диференційна діагностика

Дифтерія гортані, бешихове запалення гортані.

Лікування

Антибіотикотерапія: захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони, сульфаніламід, дегідратаційна терапія, антигістамінні та кортикостероїдні препарати.

Флегмонозний ларингіт

Етіологія

Травми гортані, кокова інфекція.

Патогенез

Гнійно-інфільтративний процес гортані, що поширюється на слизову оболонку, підслизовий шар, а також на охрястя й хрящові структури (найчастіше залучається надгортанник).

Клініка

Раптовий початок захворювання. Погіршується загальне самопочуття, підвищується температура тіла. Різко посилюється біль при ковтанні, порушується голосоутворення. З'являється кашель, дихання стає важким.

При непрямій ларингоскопії – гіперемія слизової оболонки гортані. Згодом з'являється гнійник, з якого при розкритті виділяється гнійний секрет.

Диференційна діагностика

Гортанна ангіна, набряк гортані, хондроперихондрит гортані.

Лікування

В умовах стаціонару. Інтенсивна терапія – антибіотики: захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони, сульфаніламід, дегідратаційна терапія (40 % розчин глюкози, 25 % розчин сірчаної кислоти магnezії), дезінтоксикаційна терапія (реополіглюкін, реосорбілакт, неогемодез), антигістамінні та кортикостероїдні препарати. При абсцедуванні – хірургічне лікування (розкривають абсцес скальпелем під непрямою ларингоскопією).

Хондроперихондрит гортані

Етіологія

Травми гортані, специфічна флора (туберкульоз, сифіліс), загальні інфекційні захворювання (грип, черевний тиф та ін.).

Патогенез

Гнійне запалення охрястя й хрящів гортані.

Клініка

Біль у ділянці гортані, болюче ковтання, підвищення температури тіла, захриплість, ускладнене дихання. Болюча припухлість тканин на шії в проекції гортанних хрящів, флюктуація. Шийний лімфаденіт.

При непрямій ларингоскопії – набряклість та інфільтрація слизової оболонки з однієї або обох сторін, порушення рухливості однієї або обох половин гортані.

При рентгенографії гортані – потовщення м'яких тканин, зміна малюнка нормального окостеніння хрящів.

Диференційна діагностика

Флегмонозний ларингіт.

Лікування

Антибіотики, сульфаніламідні препарати, антигістамінні та кортикостероїдні засоби. У випадку утворення абсцесів – хірургічне лікування з наступною консервативною терапією.

ДИФТЕРІЯ ГОРТАНІ

Етіологія

Бацила Леффлера (коринебактерія дифтерії)

Патогенез

Інфільтративно-запальний процес, обумовлений коагуляційно-некротичним впливом екзотоксину на слизову гортані.

Клініка

Починається захворювання загальним нездужанням, слабкістю, головним болем, підвищенням температури до 38–39 °С. Потім, через 2–3 доби температура знижується. Розвивається справжній круп (ураження гортані).

Стадії:

- катаральна (дисфонічна);
- стеногічна;
- асфіктична.

При непрямій ларингоскопії у просвіті гортані визначаються брудно-сірі кірки, що локалізуються в підкладковому просторі, на голосових і вестибулярних складках.

Диференційна діагностика

Несправжній круп, гострий катаральний, флегмонозний ларингіт.

Лікування

Негайне введення специфічної антидифтерійної сироватки за методом Безредки з наступною госпіталізацією в інфекційний стаціонар.

СТОРОННІ ТІЛА ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

	ГОРТАНЬ	ТРАХЕЯ	БРОНХИ	СТРАВОХІД
Вік хворих	Різний	До 5-6 років	Частіше до 8 років	Літній або старечий, рідко дитячий
Рід сторонніх предметів	Кістки, голки, комахи, уламки скла та ін.	Соняшникове та кавунове насіння, боби, кукурудзяне зерно, намиста, іграшки	Ті ж предмети, що й у дітей молодшого віку, а також цвяхи, шурупи, гайки, шпильки та ін.	Кістки рибні, пташині. Шматки м'яса. Зубні протези. У дітей - монети
Скарги	Біль, відчуття грудки в ділянці гортані, кашель, порушення ковтання. Втрата голосу, утруднення дихання, іноді блювання	Нападоподібний кашель, (гавкаючий). Періодично може з'являтися утруднення дихання	Скарги можуть бути відсутні. Часто кашель із мокротинням, підвищення температури тіла	Біль за грудниною, що посилюється під час ковтання їжі, відчуття стороннього предмета, повна або часткова непрохідність їжі

	ГОРТАНЬ	ТРАХЕЯ	БРОНХИ	СТРАВОХІД
Об'єктивні дані	Визначається сторонній предмет або набряк гортані	Вислуховується флотування (лопотіння) у трахеї в момент кашлю. У легенях - хрипи	Обмеження дихальних рухів грудної клітки з одного боку. Притуплення перкуторного звуку, ослаблення або відсутність дихання в усій легені або її частці, хрипи. Можливий розвиток пневмонії	Визначається наявність «слинного озера» у грушоподібному синусі на боці ураження. При перфорації стравоходу - підшкірна емфізема (у шийному відділі), напруга черевної стінки (у нижній третині стравоходу). При езофагоскопії визначається сторонній предмет або зміна стінок стравоходу
Дані рентгенологічного дослідження	При рентгеноконтрастних сторонніх предметах - тінь	При металевих сторонніх предметах - контрастна тінь, при інших сторонніх предметах вона відсутня	Зсув середостіння на вдиху у бік стороннього предмета (симптом Гольцнехта-Якобсона). На хворому боці визначається скошеність ребер, обмеження рухливості діафрагми та зменшення прозорості легені при видиху	При металевих сторонніх предметах - тінь, при інших - тимчасова або стійка затримка контрастної речовини під час рентгеноскопії
Лікування	Видалення стороннього тіла щипцями під непрямую ларингоскопію або трахеобронхоскопію			Видалення стороннього тіла під езофагоскопію

ХРОНІЧНІ ЛАРИНГІТИ

Фактори розвитку захворювання: повторювані гострі ларингіти, захворювання верхніх дихальних шляхів (викривлення носової перегородки, риніти, синуїти), хронічні тонзиліти; тривала й надмірна напруга голосу, алкоголь, паління; екологічні та професійні шкідливості; захворювання серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, нижніх дихальних шляхів.

Патогенез

Розширення судин слизової оболонки гортані, великоклітинна інфільтрація, зміна секретії (якісна й кількісна), гіпертрофія слизової оболонки з гіперплазією, метаплазія клітинного епітелію, гіперкератоз.

Класифікація

1. Катаральний.
2. Гіпертрофічний:
 - обмежений (вузлики співаків, пахідермія, випадання шлуночка гортані, контактний ларингіт);
 - дифузний.
3. Атрофічний.
4. Вазомоторний.

Катаральний ларингіт

Клініка

Захрипність, швидка стомлюваність, зміна тембру голосу, сухість, відчуття стороннього предмета в гортані, кашель.

Гіперемія, набряклість слизової оболонки гортані, більше виражена в ділянці голосових складок.

Лікування

Усунення впливу шкідливого фактора, щадний голосовий режим і дієта. Ендоларингеальне вливання (антибіотики й гідрокортизон), інгаляції із протизапальною сумішшю, аерозолі, муколітики.

Гіперпластичний ларингіт

Клініка

Скарги на захриплість, стомлюваність голосу, відчуття стороннього предмета при ковтанні, кашель зі слизуватим відокремлюваним.

Ларингоскопічна картина обмежених форм:

- *Вузлики співаків* – симетричні утворення величиною від шпилькової голівки до просяного зерна на межі передньої й середньої третини голосових складок.

- *Пахідермія* – стовщення слизової оболонки задніх відділів голосових складок, наявність бородавчастих розростань у міжчерпакуватому просторі.

- *Випадання (пролапс) морганієвого шлуночка* – випинання гіпертрофованої слизової оболонки шлуночка до середньої лінії при видиху, фонації, частково закриває голосову складку.

- *Контактний ларингіт* – у ділянці одного з голосових відростків черпакуватого хряща видно гіперплазію слизової оболонки у вигляді горба, що заходить при фонації в поглиблення біля черпакуватого хряща іншого боку.

Ларингоскопічна картина дифузної форми:

- гіперемія слизової оболонки гортані, стовщення й деформація країв голосових складок.

Лікування

Усунення впливу шкідливого фактора, щадний голосовий режим і дієта. Ендоларингеальне видалення гіперплазованої тканини.

Атрофічний ларингіт

Клініка

Відчуття сухості, стороннього предмета в гортані, кашель, зміна голосу протягом доби (захриплість більше виражена вранці, після відкашлювання мокротиння голос поліпшується).

Слизова оболонка стоншена, кірки в порожнині гортані.

Лікування

Усунення причини захворювання, відмова від паління, щадна дієта, голосовий режим. Лужно-олійні інгаляції, ендоларингеальні вливання ментолу, евкаліпту.

Вазомоторний ларингіт (хвороба Гаска–Рейнке)

Клініка

Захриплість, першіння, кашель.

Блідо-рожевий колір, набряклість передніх 2/3 голосових складок, що нагадують желе; звисаючий через край складок «фартух».

Лікування

Щадна дієта, голосовий режим. Протизапальна, протинабрякова та десенсибілізуюча терапія.

Доброякісні пухлини гортані

Папіломи

Викликаються вірусом папіломи

Класифікація

- М'які
- Щільні

Патоморфологія

Фіброепітеліальна пухлина, що складається із сосочкових розростань багаточарового плаского епітелію й сполучнотканинної строми.

Клініка

Захриплість, що у міру розвитку захворювання переходить в афонію; утруднення дихання. Рідше спостерігається кашель, стомлюваність голосу, дискомфорт.

При непрямій ларингоскопії в ділянці комісури передньої третини голосових складок визначаються бородавчасті утворення різного кольору – блідо-рожевого, сірого та білого (біла папілома).

Лікування

Ендоларингеальне видалення при непрямій або прямій ларингоскопії з використанням оптичних ендоскопічних приладів з метою візуалізаційного контролю ділянки операції в комбінації з залученням в хід операції радіохвильового, лазерного, коблацийного коагулятора чи мікродабридерної системи, що дозволяють провести втручання за органозберігаючими принципами. У післяопераційному періоді змазування місця вилучених папілом протизапальною маззю.

Фіброми

Класифікація

- Набрякова форма
- Ангіофіброма
- Амлоїдна пухлина

Патоморфологія

Новоутворення з волокнистої сполучної тканини, покритої на поверхні пласким епітелієм.

Клініка

Різного ступеня й виразності, захриплість, кашель, відчуття стороннього предмета в гортані.

При непрямій ларингоскопії визначаються одиничні вузлики або овальні утворення сірувато-білого, червоного або синюшного кольору із

гладкою поверхнею, частіше на ніжці. Локалізація переважно на контактній поверхні голосової зв'язки.

Лікування

Ендоларингеальне видалення при непрямій або прямій ларингоскопії з використанням оптичних ендоскопічних приладів з метою візуалізаційного контролю ділянки операції в комбінації з залученням в хід операції радіохвильового, лазерного, коблацийного коагулятора чи мікродобриверної системи, що дозволяють провести втручання за органозберігаючими принципами. У післяопераційному періоді змазування місця видалених папілом протизапальною маззю.

Злоякісні пухлини гортані

Рак гортані

Локалізація:

- верхній відділ (вестибулярна);
- середній відділ (зв'язкова);
- нижній відділ (підзв'язкова).

Фактори розвитку захворювання:

- вік більше 50 років;
- тривале паління і вживання алкоголю;
- хронічні захворювання гортані;
- спадкові фактори ризику;
- робота в хімічному виробництві;
- постійні голосові навантаження.

Класифікація за стадіями

I стадія: локалізація процесу у своєму поверсі на обмеженій ділянці.

II стадія: пухлина заповнює весь поверх, не поширюючись на інший.

III стадія: пухлина переходить на сусідній поверх, можуть бути рухливі регіонарні метастази.

IV стадія: пухлина переходить на сусідній орган (глотка, стравохід, трахея), або є нерухливі, вкочені регіонарні (лімфовузли ший), або будь-які віддалені метастази.

Класифікація за системою TNM

T – первинна пухлина (T0-4).

N – лімфатичні вузли (N0-3).

M – віддалені метастази (M0-1).

Гістологічна класифікація

Пласкоклітинний, здатний до ороговіння або не здатний; рідко – циліндроклітинний. Високодиференційований (зрілий) і низькодиференційований.

Класифікація за напрямком росту пухлини

Екзофітний (росте в просвіт гортані) і *ендофітний* (росте всередину стінок гортані).

Клініка

Клініка раку гортані залежить від локалізації, виразності патологічного процесу, напрямку росту. Основні симптоми наступні:

- захриплість;
- дискомфорт, поперхування;
- кашель;
- утруднення дихання;
- збільшення регіонарних лімфовузлів і наявність метастазів.

Діагностика:

- ларингоскопія (непряма, пряма, мікро);
- пальпація шиї – визначаються збільшені лімфовузли, спаяні з підлеглими тканинами;
- рентгенографія, комп'ютерна і ЯМР-томографія гортані;
- біопсія новоутворення з гістологічним і цитологічним дослідженням біоптату.

Лікування

1. Хірургічне:

- ендоларингеальне видалення новоутворень;
- функціональна резекція гортані у I – II та іноді в III стадії;
- ларингектомія та її розширені варіанти зі включенням операцій на лімфатичних шляхах шиї (фасціальні-фулярні резекції, операція Крайля).

2. Променева терапія.

3. Комбіноване:

- опромінення + операція;
- операція + опромінення;
- опромінення + операція + опромінення.

4. Хіміотерапія – цитостатичні і протипухлинні засоби.

- 5. Симптоматичне – конікотомія та трахеостомія при стенозі, наркотичні препарати при болях.

ПАРАЛІЧІ ТА ПАРЕЗИ ГОРТАНІ

Класифікація	<ul style="list-style-type: none">• Органічні, функціональні• Центральні, периферичні• Нейрогенні, міогенні			
МІОГЕННІ	Причини виникнення	Характер скарг	Непряма ларингоскопія	Лікування
Параліч внутрішніх голосових м'язів	Перенапруження голосу, частіше спостерігається в період статевого дозрівання (під час мутації голосу), після інфекційних захворювань	Ослаблення голосу, швидка стомлюваність	При фонації між голосовими складками спостерігається овальна щілина	1. Усунення причин. 2. Харчовий і голосовий режим. 3. Дихальна й голосова гімнастика. 4. Фізіотерапія (УВЧ, ГН-лазер, електрофорез із йодистим калієм, фонофорез кортикостероїдів, фарадизація гортані)

МІОГЕННІ	Причини виникнення	Характер скарг	Непряма ларингоскопія	Лікування
Параліч поперечного черпакуватого м'язя		Захриплість	Не зближаються черпакуваті хрящі. При фонації в задньому відділі залишається трикутна щілина	5. Голко-рефлексотерапія. 6. Хірургічне лікування: хордектомія (висічення голосових складок); ари-теніоїдектомія - висічення черпакуватого хряща. 7. Біостимулятори. 8. Вітаміни групи В, АТФ, кокарбоксилаза, прозерин, галантамін
Параліч бічних перснечерпакуватих м'язів		Захриплість	Голосова щілина має форму неправильного ромба	
Параліч задніх перснечерпакуватих м'язів		Порушення дихання - ларингальний стеноз. Часто задишка розвивається під час сну або при хвилюванні	Практично повне змикання голосових складок. Голосова щілина майже без просвіту	
НЕИРОГЕННІ	Причини виникнення	Характер скарг	Непряма ларингоскопія	
Параліч поворотного (нижньо-гортанного) нерва	Травми гортані й трахеї з відривом трахеї від гортані; струмектомія; стиснення нерва в грудній порожнині пухлиною середостіння або легені, аневроізмом аорти, збільшеними лімфовузлами; інфекційні захворювання; інтоксикація свинцем і миш'яком; ідіопатичні паралічі	Захриплість при односторонньому ураженні. Часто розвивається стеноз, що посилюється при фізичному навантаженні. При двосторонньому ураженні - різко виражений стеноз гортані аж до асфіксії	При односторонньому ураженні трикутна щілина; при двосторонньому - «трупне» положення (майже повне змикання складок)	

СТЕНОЗИ ГОРТАНІ

1. **Блискавичний стеноз** – розвивається протягом секунд, хвилин.

- Аспірація чужорідного тіла.
- Травми гортані (механічна, термічна, хімічна).

2. **Гострий стеноз** – розвивається протягом декількох годин, до доби.

• Запальні захворювання гортані: підзв'язковий ларингіт, гострий ларинго-трахеобронхіт, хондроперихондрит гортані, гортанна ангіна.

• Незапальні процеси: набряк алергійного характеру (набряк Квінке), закупорка гортані слизом.

- Інфекції (кір, грип, тиф, скарлатина).
- Сторонні предмети гортані.
- Патологічні процеси з боку інших органів ший: флегмони, пухлини,

зоб та ін.

- Крововилив у довгастий мозок (родова травма) – центральний параліч.
- Гортанна ангіна.
- Ларинготрахеїт.
- Опік.
- Набряк.

3. **Підгострий стеноз** – розвивається протягом декількох днів, до тижня.

- Інфекції (дифтерія, тиф). Інфекційні гранулеми: туберкульоз, сифіліс, склерома.

- Порушення рухової іннервації гортані (параліч зворотного нерва та міастенічний параліч).

- Хвороби серця, судин, нирок, ендокринні захворювання.

4. **Хронічний стеноз** – розвивається протягом тижня і довше. Звуження просвіту гортані стійкого характеру.

- Інфекційні гранулеми.

- Рубцеві зміни гортані після перенесеного хондроперихондриту, опіків, травм гортані.

- Вади розвитку (уроджені мембрани, кісти гортані).

- Тривала трахеальна інтубація (більше 5 днів).

- Доброякісні та злоякісні пухлини гортані.

- Позагортанні процеси, що призводять до паралічу обох нижньогортанних нервів (при пухлинах, інфекційних гранульомах гортані, пухлинах щитоподібної залози і струмі, кістах, набутих мембранах гортані).

Клінічні прояви

Симптоми: порушення голосу, осиплість, інспіраторна задишка, гучне дихання, загальна слабкість, порушення свідомості.

Стадії стенозу

I – стадія компенсації: зріджене і поглиблене дихання, інспіраторна задишка при ходінні й фізичному навантаженні.

II – стадія субкомпенсації: виникнення інспіраторної задишки в спокої, залучення допоміжних м'язів із роздуванням крил носа, втягуванням міжреберних проміжків, над- і підключичних ямок, яремної ямки, стридор (дихальний шум), блідість шкірних покривів, неспокійний стан.

III – стадія декомпенсації: дихання часте і поверхневе, змушене напівсидяче положення хворого із закинutoю головою. Шкіра, у першу чергу, обличчя набуває синюшого (ціанотичного) відтінку з подальшим різким зблідненням. Пульс частий, поверхневий. З'являється холодний піт.

IV – асфіксія: дихання уповільнюється, стає поверхневим та іррегулярним з періодами апное. З'являється дихання типу Чейна–Стокса. Серцева діяльність падає (частий ниткоподібний пульс, артеріальний тиск не визначається), шкірні покриви блідо-сірого кольору. Далі настає короткочасне порушення свідомості, екзофтальм, мимовільне сечовипускання й дефекація, втрата свідомості, смерть.

Лікування

I ст. – консервативне лікування: відволікаючі процедури (гарячі ножні ванни, гірчичники на литкові м'язи). Антибактеріальна терапія:

захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони і протизапальна, антигістамінна, дегідратаційна терапія.

II–III ст. – медикаментозна трахеостомія: глюкоза 40 % – 20 мл, аскорбінова кислота 5 % – 5 мл, дексаметазон 8–12 мг внутрішньовенно струминно. Також кальцію хлорид, еуфілін, лазикс. При неефективності – хірургічна трахеостомія.

IV ст. – термінова хірургічна трахеостомія.

При хронічних стенозах застосовують бужування гортані; оперативні пластичні втручання на верхніх дихальних шляхах (ларингофаринготрахеофісура).

ТРАХЕОСТОМІЯ

Трахеостомія – операція для створення тимчасового або тривалого вільного сполучення між порожниною трахеї та навколишнім середовищем для надходження повітря в легені.

Види трахеостомії

1. Класична

- Верхня – розкриття трахеї вище перешийка щитоподібної залози.
- Середня – розкриття трахеї через перешийок щитоподібної залози з попереднім його розсіченням і перев'язкою.
- Нижня – розкриття трахеї нижче перешийка щитоподібної залози.

2. Пункційно-дилатаційна, заснована на методиці Сельдингера.

Після пункції трахеї по провіднику тупим методом розширюють тканини і трахею, після чого встановлюють трахеостомічну трубку.

Показання

1. Порушення прохідності дихального тракту у верхньому відділі та на рівні трахеї.
2. Скупчення у трахеї й бронхах продуктів секретії та аспірованих мас.
3. Порушення дихання центрального походження зі зниженням обсягу легеневої вентиляції.
4. Недостатність або відсутність спонтанного дихання.
5. Неефективність назотрахеальної інтубації протягом 2–3 діб.
6. Травми грудної клітки з множинними переломами ребер, рефлекторний спазм бронхів.

Лікування в післяопераційний період:

- антибіотики;
- ферменти;
- дегідратаційна терапія.

Для запобігання гіпоксії мозку вводять внутрішньовенно натрію оксидутират (100 мл на 1 кг маси тіла). Для усунення ацидозу вводять внутрішньовенно розчин бікарбонату натрію 4 % (5,0–7,0 на 1 кг маси тіла), а також вітаміни В₁, В₆.

Ускладнення класичної трахеостомії

1. Кровотечі.
2. Емфізема підшкірної клітковини.
3. Пневмоторакс.
4. Пневмомедіастинум.
5. Зупинка дихання після розтину просвіту трахеї.
6. Відстрочена ерозивна кровотеча.
7. Поранення стравоходу (формування трахеоезофагальної нориці).
8. Розвиток гнійного трахеобронхіту в післяопераційному періоді.

Конікотомія – це розсічення щитоперснеподібної зв'язки між щитоподібним та перснеподібним хрящами (можна ввести голку Дюфо).

Показання до конікотомії

Гостре порушення прохідності верхніх дихальних шляхів.
В подальшому конікотомію заміщають трахеостомією у ЛЮР стаціонарі.

ІНФЕКЦІЙНІ ГРАНУЛЬОМИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

СКЛЕРОМА

Склерома – це хронічне інфекційне захворювання верхніх дихальних шляхів, яке характеризується атрофією слизової оболонки, утворенням обмежених або дифузних інфільтратів з наступним рубцюванням. Переважна локалізація ураження – передні відділи носа, ділянка хоан, підскладковий простір і біфуркація трахеї.

Етіологія

Клебсієла склероми (паличка Волковича–Фріша).

Патоморфологія

Склеромний інфільтрат складається з фіброзної сполучної тканини, містить специфічні клітки Микулича, палички Волковича–Фріша, гіалінові тільця (тілця Русселя).

Стадії

- Субатрофічна
- Вузликівна
- Дифузно-інфільтративна
- Рубцева

Клініка

Залежить від локалізації й стадії процесу. У носі – сухість, утворення кірок, порушення дихання, гнильний запах з носа, при локалізації інфільтрату в ділянці хоан – повне припинення носового дихання. У зіві – рубці. У гортані й трахеї – кашель, утруднення дихання.

Діагностика

При постановці діагнозу варто враховувати ендемічний характер захворювання.

Лабораторні дослідження – серологічна реакція Борде–Жангу зі склеромним антигеном.

Гістологічне дослідження вилученого інфільтрату (у тканинах – клітини Мікуліча, гіалінові кулі).

Диференційна діагностика

Атрофічний ринофарингіт, озена, туберкульоз, сифіліс

Лікування

Стрептоміцин (40–80 г на курс); левоміцетин, тетрациклін та ін. Масляні краплі в ніс, розчин Люголя (змазування слизової оболонки), інгаляції розчинів протеолітичних ферментів. Хірургічне лікування – висічення інфільтратів, рубців, електро- і лазерна коагуляція, кріодеструкція, бужування рубцевих зрощень. При рубцевому стенозі гортані – трахеостомія.

СИФІЛІС

Хронічне інфекційне захворювання, що вражає всі тканини й органи людини.

Етіологія

Бліда трепонема (бліда спірохета).

Патогенез

На місці проникнення інфекції утворюється твердий шанкр (первинний сифіліс); висипання на шкірі й слизових оболонках – роzeоли, папули, пустули (вторинний сифіліс); гумозні інфільтрати з подальшим виразкуванням (третинний сифіліс).

Клініка

• *Первинний сифіліс* – у порожнині носа, глотки або гортані з'являється твердий шанкр у вигляді виразки з підритими краями й сальним дном; збільшені шийні або потиличні лімфатичні вузли.

• *Вторинний сифіліс* – у носі з'являється нежить із кров'янисто-серозним або слизовим секретом з неприємним запахом, має зтяжний характер; еритема, папули.

У глотці: ангіна з поширенням процесу на м'яке й тверде піднебіння, слизова оболонка мідно-червоного кольору. Характерна відсутність болю при ковтанні. Можуть бути папули на язичку, на слизовій оболонці щок і твердого піднебіння.

У гортані: захриплість, кашель. Еритема, папули, ерозії, виразки на будь-яких ділянках слизової оболонки гортані. Може бути сифілітичний хордит (бляшки ніжно-білого кольору на голосових складках).

• *Третинний сифіліс* – у носі: зниження нюху, утворення кірок, біль у носі, ділянки чола. Може бути деформація зовнішнього носа (сідло-подібний ніс). Гумозний інфільтрат у кістковому відділі перегородки носа.

У глотці: гуми на м'якому піднебінні, піднебінних дужках, язичку, задній стінці глотки (не викликають розладів функцій). Потім вони вкриваються виразками, руйнуються (з'являється гугнявість, першіння). Утворюються зірчасті рубці.

У гортані: захриплість, афонія. Гумозні інфільтрати у вигляді червоних безболісних припухлостей різної локалізації. Гуми руйнуються, утворюють дефекти тканин, їхні рубцеві деформації викликають утруднення дихання.

Діагностика

Лабораторна діагностика – серологічна реакція Вассермана, реакція зв'язування компліменту (РЗК), реакція іммобілізації трепонем, реакція імунофлюоресценції (РІФ). Мікроскопія спірохет у темному полі.

Біопсія з гістологічним дослідженням тканин (характерна гранульома).

Диференційна діагностика

Різні форми ангін, туберкульоз, лейкоплакія, злоякісні пухлини.

Лікування

- Специфічне в шкірно-венерологічному диспансері.
- Антибіотикотерапія: захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони.
- Місцево: носові зрошення, полоскання глотки розчином перманганату калію.
- При появі стенозу – трахеостомія.

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Хронічне інфекційне захворювання, що виникає частіше вторинно при потраплянні збудника на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів спутогенним (через мокротиння), лімфогенним або гематогенним шляхом при наявності туберкульозних вогнищ у легенях, нирках, кістках та інших органах.

Етіологія

Мікобактерія туберкульозу (паличка Коха).

Патогенез

Утворення інфільтрату (обмеженого або дифузного, рідко – пухлиноподібного) і туберкульозної виразки (неправильної форми, неглибокої, з нерівними краями, на дні її біла грануляційна тканина). Залежно від фази запального процесу виникають інфільтрація, розпад, обсіювання, потім ущільнення, звапнення та розсмоктування.

Клініка

Туберкульоз носа: закладеність носа, гнійне відокремлюване з домішками крові. Інфільтрати, виразки в ділянці присінка носа, на хрящовому відділі носової перегородки, на слизовій оболонці носових раковин.

Туберкульоз глотки: різка болочість при ковтанні не тільки твердої їжі, але й води. Наявність виразок на піднебінних дужках, піднебінній завісці, задній стінці глотки. Вони зливаються у великі виразки й поширюються в глибину. Тканини біля виразки синьо-багряного кольору.

Туберкульоз гортані: біль при ковтанні іррадіює у вухо, дисфонія, утруднення дихання. Гіперемія й інфільтрація обох голосових складок,

може бути монохордит (ураження однієї голосової складки). Утворення інфільтрату в задніх відділах гортані, надалі утворюється виразка та хондро-перихондрит. Можуть бути крайові виразки голосових складок («з'їдені краї»).

Діагностика

Рентгенографія легенів. Туберкулінові проби. Виявлення мікобактерій туберкульозу в мокротинні, сечі та ін. Серологічні реакції (РЗК, РПГА).

Диференційна діагностика

Неспецифічний ларингіт, пухлини гортані, сифіліс, склерома.

Лікування

- Специфічне в протитуберкульозному диспансері.
- Місцево: припикання інфільтратів і виразок розчином нітрату срібла, полоскання ротоглотки відваром ромашки, шавлії. Для зменшення болю при ковтанні – змазування виразкових поверхонь 2 % розчином дикаїну, маззю з анестезином.

ТЕСТОВІ КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

1. Хворому 38 р. поставлений попередній діагноз: хронічна двобічна сенсоневральна приглухуватість. Які результати додаткових методів дослідження у сурдологічному кабінеті очікує отримати лікар?

1. AD/AS: ШМ 3 м; РМ 3 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Vi+; Fe+; W→; з двох боків аудіометричні криві кісткової та повітряної провідності страждають однаково, більше зліва, є порушення звукосприйняття на високих частотах.
2. AD/AS: ШМ 6 м; РМ 6 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Vi+; Fe+; W↓; на аудіограмі криві кісткової та повітряної провідності співпадають та знаходяться у межах 10–15 дБ.
3. AD/AS: ШМ 6/3 м; РМ 6/4 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Vi+; Fe+; W→; на аудіограмі зліва криві кісткової та повітряної провідності страждають однаково, наявний низхідний тип; справа – криві кісткової та повітряної провідності співпадають та знаходяться у межах 10–15 дБ.
4. AD/AS: ШМ 6/3 м; РМ 6/4 м; Re+; Sch подовжений; Ge+; Vi+; Fe+; W←; на аудіограмі зліва повітряно-кістковий розрив на 30 дБ, звукосприйняття збережене при кістковій провідності; справа – криві кісткової та повітряної провідності співпадають та знаходяться у межах 10–15 дБ. AD/AS: ШМ 3/4 м; РМ 4/5 м; Re+; Sch подовжений; Ge+; Vi+; Fe+; W←; на аудіограмі зліва повітряно-кістковий розрив на 20 дБ, справа – на 30 дБ. Зберігається нормальне сприйняття звуку для кісткової провідності.

2. Хвора 20 р. направлена в сурдологічний кабінет з попереднім діагнозом «отосклероз». Які результати додаткових методів дослідження очікує отримати лікар?

1. AD/AS: ШМ 3 м; РМ 3 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Bi+; Fe+; W→; з двох боків аудіометричні криві кісткової та повітряної провідності страждають однаково, більше зліва, є порушення звукосприйняття на високих частотах.
2. AD/AS: ШМ 6 м; РМ 6 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Bi+; Fe+; W↓; на аудіограмі криві кісткової та повітряної провідності співпадають та знаходяться у межах 10–15 дБ.
3. AD/AS: ШМ 6/3 м; РМ 6/4 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Bi+; Fe+; W→; на аудіограмі зліва криві кісткової та повітряної провідності страждають однаково, наявний низхідний тип; справа – криві кісткової та повітряної провідності співпадають та знаходяться у межах 10–15 дБ.
4. AD/AS: ШМ 6/3 м; РМ 6/4 м; Re+; Sch подовжений; Ge+; Bi+; Fe+; W←; на аудіограмі зліва повітряно-кістковий розрив на 30 дБ, звукосприйняття збережене при кістковій провідності; справа – криві кісткової та повітряної провідності співпадають та знаходяться у межах 10–15 дБ.
5. AD/AS: ШМ 3/4 м; РМ 4/5 м; Re-; Sch подовжений; Ge-; Bi-; Fe-; W←; на аудіограмі зліва повітряно-кістковий розрив на 20 дБ, справа – на 30 дБ. Зберігається нормальне сприйняття звуку для кісткової провідності.

3. Хворий 47 р. звернувся в поліклініку за місцем проживання до лікаря-оториноларинголога зі скаргами на шум, дзвін у двох вухах, більше з лівого боку. З анамнезу відомо, що півтора тижні тому перехворів на грип, після чого з'явилися зазначені скарги. Об'єктивно: AD/AS: барабанна перетинка сіра, розпізнавальні ознаки збережені, ШМ 5/5 м; РМ 4/3 м; Re+; Sch скорочений; Ge+; Bi+; Fe+; W→; на аудіограмі з двох боків порушене сприйняття на високих частотах кісткової та повітряної провідності одночасно. Який діагноз можна поставити даному хворому?

1. Гостра двобічна сенсоневральна приглухуватість.
2. Хронічна двобічна сенсоневральна приглухуватість.
3. Гострий двобічний катаральний середній отит.
4. Гострий двобічний тубоотит.
5. Отосклероз.

4. Вчені-отоневрологи дослідили патогенез хвороби Меньера у 48 пацієнтів. У результаті проведених досліджень було встановлено, що в основі полягає наступний механізм:

1. Hydrops лабіринту.
2. Інфекція та алергія.

3. Порушення харчування, водного та вітамінного обмінів.
4. Нервово-трофічні розлади.
5. Дегенеративний процес нейроепітеліальних клітин кортієвого органа.
5. Хвора 21 р. скаржитися на шум у правому вусі, головний біль, запаморочення, зниження слуху на праве вухо, що турбує її близько 3 років з періодичністю 2–3 міс. З анамнезу відомо, що був поставлений діагноз: хвороба Мен'єра. Яка отоскопічна картина характерна для даного захворювання?
 1. Барабанна перетинка перламутрово-сірого кольору, втягнута, опізнавальні контури збережені.
 2. Барабанна перетинка сірого кольору, втягнута, рубцево змінена, скорочена рукоятка молоточка, світловий конус розмитий.
 3. Барабанна перетинка рожева, набрякла, опізнавальні контури згладжені.
 4. Барабанна перетинка гіперемована, набрякла, перфорація в *pars flacida*, опізнавальні контури згладжені.
 5. Барабанна перетинка сірого кольору, втягнута, каламутна, в барабанній порожнині крізь барабанну перетинку визначаються пухирі рідини, опізнавальні контури збережені.
6. Хворий 55 р. направлений до ЛОР-відділення обласної клінічної лікарні з діагнозом «хронічна двобічна сенсоневральна приглухуватість». З анамнезу відомо, що пацієнт страждає на дане захворювання впродовж 2 років, пов'язує його з прогресуванням гіпертонічної хвороби за останній час. Яку терапію необхідно призначити в даному випадку?
 1. Гіпотензивну, судинну, вітамінотерапію, курс акупунктури, внутрішньовенне лазерне опромінення крові, слухопротезування.
 2. Гіпотензивну терапію, слухопротезування.
 3. Антибактеріальну, протизапальну, десенсибілізуючу, гіпотензивну терапію.
 4. Гіпотензивну, десенсибілізуючу, протинабрякову терапію.
 5. Консервативне лікування неефективне, рекомендоване проведення загальнопорожнинної сануючої операції на вусі, яке гірше чує.
7. Хвора 56 р. звернулась до лікаря зі скаргами на зниження слуху, шум, дзвін у двох вухах, що пов'язує з клімактеричним періодом. З анамнезу відомо, що мати хворої також страждала на двобічну приглухуватість, проте до лікаря не зверталася. Після проведеного огляду та додаткових методів обстеження поставлений діагноз «отосклероз». Яке хірургічне лікування необхідне в даному випадку?
 1. Стапедопластика.
 2. Тимпанопластика.
 3. Хордоплексустомія.
 4. Загальнопорожнинна радикальна операція на обох вухах.
 5. Антромастоїдотомія.

8. Хворого 34 р. доставлено ШМД до ЛОР відділення зі скаргами на напади запаморочення з обертанням предметів, нудоту, блювання, зниження слуху на ліве вухо, шум у голові більше зліва, що посилюється між нападами. Перший напад був 2 роки тому, пізніше напади повторювалися до теперішнього часу: спочатку вони не були частими – 1 раз на 2 тижні, потім виникали кожні 3–4 дні. У період ремісії хворий відчуває себе добре. Об'єктивно з боку ЛОР-органів патології не визначено. Що можна запідозрити у хворого?

1. Хворобу Мен'єра.
2. Отосклероз.
3. Хронічну лівобічну сенсоневральну приглухуватість.
4. Хронічну правобічну сенсоневральну приглухуватість.
5. Пухлину мосто-мозочкового кута зліва.

9. Хвора 30 р. звернулася до оториноларинголога зі скаргами на зниження слуху, шум у двох вухах, більше справа. В шумному оточенні хвора відмічає краще сприйняття розмовної мови. Дані скарги зростали повільно, посилілись після пологів. Також з анамнезу відомо, що мати та бабуся хворої страждали на приглухуватість, до лікарів не звертались. Об'єктивно: AD/AS: зовнішній слуховий прохід широкий, його шкіра суха, барабанна перетинка сіра, опізнавальні ознаки збережені, ШМ 0/3 м; РМ 2/4 м; Re-; Sch подовжений; Ge-; Vi-; Fe-; W→; на аудіограмі з двох боків кістково-повітряний розрив на 40 дБ справа, 25–30 дБ зліва. Зниження повітряної провідності на усіх частотах та збереження кісткової провідності. Який діагноз?

1. Отосклероз.
2. Хвороба Мен'єра.
3. Пухлина мосто-мозочкового кута справа.
4. Гостра двобічна сенсоневральна приглухуватість.
5. Хронічна двобічна сенсоневральна приглухуватість.

10. Хвора 40 р. надійшла в ЛОР клініку з діагнозом «отосклероз» для проведення стапедопластики. Яка форма отосклерозу у хворої, якщо після аудіометричного обстеження встановлено, що кісткове звукопроведення знаходиться в межах норми з двох боків, пороги сприйняття звукових частот від 125 до 8000 Гц не перевищують 20 дБ, повітряне проведено на рівні 50 дБ зліва, 70 дБ справа, а кістково-повітряний розрив від 30 до 45 дБ?

1. Тимпанальна.
2. Кохлеарна.
3. Судинна.
4. Травматична.
5. Змішана.

11. Хворий 36 р. після переохолодження восени при дощовій та вітряній погоді скаржитися на першіння в носовій частині глотки, садніння, сухий кашель. Відзначає також підвищення температури тіла до 37,2 °С, незначний головний біль. При передній риноскопії – слизова оболонка порожнини носа бліда і суха, подекуди виражена незначна гіперемія. Носове дихання не порушене. Який діагноз?

1. Гостра респіраторна вірусна інфекція.
2. Гострий верхньощелепний синусит.
3. Гострий нежить 1-ї стадії.
4. Гострий етмоїдит.
5. Гострий фарингіт.

12. Хворий 47 р. протягом тривалого часу застосовував 0,1 % розчин нафтизину для покращення носового дихання. В даний час при закапуванні носа судинозвужувальними препаратами носове дихання не поліпшується. Об'єктивно: при передній риноскопії – нижні і середні носові раковини значно збільшені в розмірах, бліді. Невелика кількість слизових виділень в носових ходах. Носові раковини не скорочуються при змазуванні розчином адреналіну. Встановіть діагноз хворому.

1. Гострий риніт.
2. Гострий верхньощелепний синусит.
3. Хронічний катаральний риніт.
4. Хронічний гіпертрофічний риніт, істинна форма.
5. Гострий етмоїдит.

13. Назвіть вид оперативного втручання при істинній формі хронічного гіпертрофічного риніту.

1. Конхотомія.
2. Гайморотомія.
3. Задня конхотомія.
4. Мукозотомія.
5. Етмоїдотомія.

14. Хворий 56 р. звернувся до лікаря зі скаргами на сухість у носі, утворення кірок, після видалення яких пальцем з'являється кровотеча. З анамнезу встановлено, що працює в хімічній промисловості (лужні та кислотні розчини). Об'єктивно: слизова оболонка бліда, суха, вкрита жовтуватими кірками. Носове дихання вільне. Носові ходи широкі. Встановіть діагноз.

1. Гострий риніт.
2. Хронічний катаральний риніт.
3. Хронічний атрофічний риніт.
4. Хронічний алергічний риніт.
5. Озена.

15. Що застосовують у лікуванні хронічного атрофічного риніту?
1. Протизапальну терапію.
 2. Дегідратаційну терапію.
 3. Дезінтоксикаційну терапію.
 4. Масляні краплі в ніс та стимулюючу терапію.
 5. Оперативне втручання.
16. Хворий 40 р. звернувся до лікаря зі скаргами на свербіння в носі, пароксизмальне чхання, слъзотечу, слизові виділення з носа, утруднене дихання. Дана симптоматика з'являється після годування рибок в акваріумі сухими дафніями. Відзначається також головний біль, гунявість. Об'єктивно: слизова оболонка носових ходів синюшна, подекуди з білими плямами, носові раковини збільшені у розмірах, носові ходи зменшені. Встановіть діагноз.
1. Гострий риніт.
 2. Хронічний катаральний риніт.
 3. Хронічний гіпертрофічний риніт, істинна форма.
 4. Хронічний вазомоторний риніт, алергічна форма.
 5. Хронічний атрофічний риніт.
17. Пункція гайморової порожнини проводиться через:
1. Загальний носовий хід.
 2. Верхній носовий хід.
 3. Середній носовий хід.
 4. Нижній носовий хід.
 5. Зовнішнім шляхом через «Кликову ямку».
18. Множинні поліпозні утворення в порожнині носа виникають у результаті росту слизової оболонки:
1. Лобних синусів.
 2. Порожнини носа.
 3. Основного синусу.
 4. Клітин решітчастого лабіринту.
 5. Гайморових синусів.
19. У лікуванні продуктивних форм хронічних синуїтів застосовують:
1. Пункції синусів з наступним введенням антибіотиків.
 2. Протизапальну та дегідратаційну терапію.
 3. Тільки оперативне втручання з проведенням протизапальної, дегідратаційної та десенсибілізуючої терапії.
 4. Фізіотерапевтичне лікування.
 5. Конхотомію.
20. У хворого 35 р. після тривалого неодноразового зубного болю протягом 3 міс у ділянці 6-го зуба верхньої щелепи справа з'явилося важке носове дихання на ліву половину носа, гнійні виділення з неприємним запахом, головний біль, підвищення температури тіла до 37,8 °С, зниження нюху. Об'єктивно: при передній риноскопії – в середньому носовому ході

зліва гнійна смужка, середня носова раковина збільшена, гіперемія слизової оболонки. На рентгенограмі навколоносових пазух – гомогенне затемнення лівої гайморової порожнини. Встановіть діагноз хворому.

1. Хронічний катаральний риніт.
2. Хронічний лівобічний фронтит.
3. Хронічний лівобічний етмоїдит.
4. Хронічний лівобічний одонтогенний гнійний верхньощелепний синусит.
5. Хронічний лівобічний гнійний сфеноїдит.

21. Хвора 35 р. скаржитися на біль, який посилюється під час жування і відкривання рота. Хворіє 2 дні, захворювання пов'язує з видаленням сірки з вуха шпилькою. Об'єктивно: вушна раковина не змінена, при натисканні на козелок виникає різкий біль, пальпація вушної ділянки безболісна; під час отоскопії визначається гіперемія та дифузна інфільтрація шкіри зовнішнього слухового проходу, більш виражена в перетинчасто-хрящовому відділі, барабанна перетинка гіперемована по краю, слух не порушений. Встановити діагноз.

1. Сірчана пробка.
2. Стороннє тіло.
3. Загострення хронічного середнього отиту.
4. Екзема зовнішнього слухового проходу.
5. Гострий зовнішній дифузний отит.

22. Хвора 32 р. скаржитися на сильний біль у правому вусі, що віддає в зуби та скроню, закладеність вуха, головний біль, підвищення температури тіла до 37,8 °С. Хворіє третій день, захворюванню передувало нежить. Об'єктивно: вушна раковина не змінена, зовнішній слуховий прохід вільний, барабанна перетинка почервоніла, інфільтрована, випинається, контури не визначаються. Пальпація козелка та соскоподібного відростка безболісна. Шепітну мову сприймає правим вухом з відстані 1 м, а розмовну – з 3 м. Встановити діагноз.

1. Гострий зовнішній дифузний правобічний отит.
2. Хондроперихондрит вушної раковини справа.
3. Мастоїдит справа.
4. Гострий середній ексудативний правобічний отит.
5. Гострий середній гнійний правобічний отит.

23. Хвора 40 р. скаржитися на біль у правому вусі та в заушній ділянці, гноетеча з вуха, зниження слуху, головний біль, погане загальне самопочуття, підвищення температури тіла до 37 °С. Через 2 дні від початку захворювання почалася гноетеча з вуха, біль зменшився, температура знизилася. Лікувалася у поліклініці протягом тижня, але гноетеча не припиняється. Два дні тому з'явився біль у заушній ділянці, головний біль, температура тіла за останні дні підвищилася до 38,5 °С.

Ознобу, бловання не було. Об'єктивно: вушна раковина не змінена, зовнішній слуховий хід звужений у кістковому відділі за рахунок нависання задньовверхньої стінки, виділення слизово-гнійного характеру. Барабанна перетинка почервоніла, інфільтрована, щілиноподібна перфорація в передньонижньому квадранті з пульсацією гною. Визначається припухлість у ділянці соскоподібного відростка, втрата його контурів, м'які тканини набрякли, напружені, болючі під час перкусії та пальпації, вушна раковина відстовбурчена. Яке дослідження необхідне для підтвердження діагнозу?

1. Рентгенограма скроневих кісток за Шюллером.
2. Рентгенограма скроневих кісток за Майєром.
3. Рентгенограма скроневих кісток за Стенверсом.
4. Рентгенограма кісток черепа.
5. Рентгенограма навколоносових пазух.

24. Хвора 54 р. скаржитись на гноєтечу з правого вуха протягом багатьох років, зниження слуху. Пацієнтка багато лікувалась амбулаторно і стаціонарно, було запропоновано хірургічне лікування, від якого вона відмовилась. Дані отоскопії: у правому вусі – незначна кількість гнійних виділень із неприємним запахом, крайовий дефект барабанної перетинки в задньовверхньому квадранті. Шепітну мову правим вухом сприймає з відстані 1,5 м, лівим – 6 м. Визначити лікувальну тактику.

1. Консервативне лікування.
2. Тимпанопункція.
3. Тимпанопластика.
4. Антромастоїдотомія.
5. Загальнопорожнинна радикальна операція з тимпанопластиккою.

25. Хворий 46 р. скаржитись на гнійні виділення з лівого вуха, знижений слух. Хворіє 7 років. Неодноразово лікувався в стаціонарі та амбулаторно. Дані отоскопії: в лівому зовнішньому слуховому ході – слизово-гнійні виділення; ниркоподібний дефект барабанної перетинки в нижніх квадрантах, навколо якого є залишок барабанної перетинки; слизова оболонка барабанної порожнини гіперемована, набрякла. Інші ЛОР-органи без істотних змін. Шепітну мову правим вухом сприймає з 6 м, лівим – з 3 м. Призначити лікування.

1. Консервативне: протизапальна терапія, промивання вуха антисептичними препаратами, фізіотерапевтична терапія.
2. Промивання вуха антисептиками.
3. Оперативне: загальнопорожнинна радикальна операція з тимпанопластиккою.
4. Тимпанопластика.
5. Парацентез барабанної перетинки.

26. Хвора 45 р. скаржитися на біль у правому вусі, значні гнійні виділення, зниження слуху, підвищення температури тіла до 37,7 °С, гноетечу з лівого вуха після перенесеного в дитинстві кору. Неодноразово лікувалася амбулаторно і стаціонарно. Два тижні тому хвора застудилася, процес у вусі загострився. Дані отоскопії: у зовнішньому слуховому ході зліва значна кількість гною з неприємним запахом, барабанна перетинка тотально зруйнована, грануляції на медіальній стінці барабанної порожнини, у верхніх відділах – білі епідермальні маси. Слизова оболонка барабанної порожнини гіперемована. Лівий соскоподібний відросток звичайної форми. Інші ЛОР-органи без змін. Визначити патогномонічні симптоми захворювання, характерні симптоми захворювання.

1. Звуження зовнішнього слухового проходу.
2. Гіперемія вушної раковини.
3. Вестибулярні розлади.
4. Гнійні маси у зовнішньому слуховому проході.
5. Значна гноетеча, зниження слуху, підвищена температура тіла, тотальна перфорація барабанної перетинки, наявність холестеатоми, грануляцій.

27. Хвора 56 р. госпіталізована до ЛОР-відділення зі скаргами на запаморочення, хиткість під час ходьби, слизово-гнійні виділення з правого вуха. Хворіє на хронічний середній отит протягом 20 років. Два дні тому збільшились слизово-гнійні виділення з неприємним запахом у правому зовнішньому слуховому ході, вперше з'явилися запаморочення та хиткість ходи. Дані отоскопії: у зовнішньому слуховому ході праворуч слизово-гнійні виділення з неприємним запахом, барабанна перетинка рожева з крайовою перфорацією в передньоверхньому квадранті. Виявлена позитивна фістульна проба, горизонтальний дрібнопорозмашистий ністагм під час погляду вправо. Під час ходьби відхиляється вліво, в позі Ромберга падає вліво. Вказати об'єктивні симптоми, які підтверджують діагноз.

1. Гноетеча з вуха.
2. Статичні розлади.
3. Наявність крайової перфорації барабанної перетинки.
4. Гнійні виділення з неприємним запахом.
5. Давність захворювання, наявність виділень з вуха з неприємним запахом, статичні розлади, позитивна фістульна проба, крайова перфорація барабанної перетинки у передньоверхньому квадранті.

28. Хворий 40 р. звернувся до лікаря зі скаргами на гноетечу з правого вуха та асиметрію обличчя. Під час огляду відмічаються опущення правого кута рота, згладженість носогубної складки з цього ж боку. У відповідь на прохання заплющити очі хворий нещільно заплющує праве око. Під час отоскопії у зовнішньому слуховому ході визначають рідкі гнійні виділення. Після туалету зовнішнього слухового ходу оглянута барабанна перетинка, яка гіперемована, інфільтрована, дещо випинається.

У центрі відзначається невеличка перфорація, з якої виділяються краплі гною синхронно пульсу. Визначте механізм ураження лицевого нерва.

1. Алергічна реакція.
2. Захворювання зубощелепної системи.
3. Поперечний перелом піраміди скроневої кістки.
4. Ураження ЦНС.
5. Інтоксикація, наявність дегісценцій у каналі лицевого нерва.

29. Дитина 8 міс хворіє на ГРВІ протягом тижня, за останні два дні стала неспокійною, часто плаче, киває головою з боку на бік, тягнеться ручкою до правого вуха, відмовляється брати груди. Температура тіла 39,2 °С. Зі слів матері встановлено, що в дитини були короткочасні судоми, багаторазове блювання, пронос. Під час отоскопії права барабанна перетинка почервоніла, виринається, контури її не визначаються, натискання на козелок болісне. Відмічається ригідність потиличних м'язів. Назвіть причину виникнення судом і менінгеальних знаків при захворюванні вуха у немовлят.

1. Лікворна гіпертензія.
2. Ураження ЦНС.
3. Порушення функції.
4. Ураження соскоподібного відростка.
5. Інтоксикація та подразнення.

30. Хвора скаржиться на відчуття закладеності у вухах при сильній застуді. Об'єктивно: визначається гіперемія, інфільтрація слизової оболонки носа, слизові виділення в носових ходах. Слизова оболонка задньої стінки глотки також гіперемована. Отоскопічно: AD – барабанна перетинка сірого кольору, помутніла, втягнута, світловий конус укорочений; AS – барабанна перетинка каламутна, трохи втягнута. Шепіт чує на відстані 3 м на обидва вуха. Назвіть основні клінічні симптоми захворювання.

1. Втягнення барабанної перетинки.
2. Скорочення світлового конусу.
3. Гіперемія задньої стінки глотки.
4. Інфільтрація слизової оболонки носоглотки, укорочення світлового конусу.
5. Барабанна перетинка сіра і каламутна, трохи втягнена; погіршення слуху.

31. Раптово вночі дитина п'яти років прокинулася від нападу гавкаючого кашлю. Дихання стало галасливим, свистячим і різко утрудненим. При цьому дитина неспокійна, кидається в ліжку. З анамнезу відомо, що даний стан виник на тлі повного благополуччя. Об'єктивно: виражена інспіраторна задишка, в акті дихання бере участь вся допоміжна мускулатура (втягування м'яких тканин яремної ямки, над- і підключичних

просторів), ціаноз слизових оболонок (особливо губ), шкіра вкрита холодним потім. Голос залишається звучним, температура тіла підвищена. Який невідкладний стан у дитини?

1. Справжній круп.
2. Несправжній круп.
3. Декомпенсований стеноз гортані.
4. Ангіоневротичний набряк гортані.
5. Гострий ларингіт.

32. Хворий скаржиться на осиплість протягом нетривалого періоду часу. При непрямій ларингоскопії визначається порушення рухливості лівої дійсної голосової складки. Яка можлива причина цього стану?

1. Запальний процес слизової оболонки гортані.
2. Голосове перенавантаження.
3. Стиснення гортанного нерва.
4. Парез поворотного нерва.
5. Переохолодження.

33. Хворий скаржиться на постійну осиплість протягом тривалого періоду. З анамнезу відомо, що при респіраторних захворюваннях часто з'являється утруднене дихання. Дані симптоми виникли два роки тому, після того, як була проведена операція на щитоподібній залозі – струмектомія. Об'єктивно: стан хворого задовільний, з боку інших ЛОР-органів патології не виявлено. При непрямій ларингоскопії: слизова оболонка гортані рожева, голосові складки білі, ліва при фонації і диханні нерухома і її положення близьке до середньої лінії. Права голосова складка активно рухається, за рахунок чого голосова щілина широка у момент дихання. Встановіть діагноз.

1. Парез гортані внаслідок перетину поворотного нерва.
2. Функціональна дисфонія.
3. Рак гортані.
4. Субкомпенсований стеноз гортані.
5. Травма гортані.

34. Хворий 45 р. скаржиться на періодичну осиплість, без зв'язку з респіраторними захворюваннями. При спілкуванні говорить пошепки. За даними ларингоскопії гортань без запальних процесів, проте наявне неповне зімкнення голосових складок при фонації. Під час кашлю наголошується звучність голосу. Назвіть методи лікування.

1. Седативна терапія.
2. Психотерапія.
3. Ендоларингіальне вливання в гортань антибіотиків.
4. Ендоларингіальне вливання в гортань секретолітиків.
5. Інгаляції кортикостероїдами.

35. Хворому 45 р. проведена нижня трахеостомія з приводу гострого стенозу гортані. Через чотири години виникло важке дихання через канюлю, на шії виявлена підшкірна емфізема. При ревізії рани виявлено, що канюля вийшла з просвіту трахеї і залишилася у м'яких тканинах. Яка тактика?

1. Встановити канюлю знову.
2. Замінити трахеостомічну трубку довшою.
3. Ввести інтубаційну трубку.
4. Провести додатковий розтин шкіри і підшкірно-жирової клітковини.
5. Не проводити жодних заходів.

36. До лікаря звернувся хворий 40 р. з осиплістю. Найважна дихальна недостатність відповідає 1-му ступеню. З діагнозом «хронічний ларингіт» направлений до стаціонару. При огляді визначаються множинні папіломи, що заповнюють весь присінок гортані і звужують голосову щілину. До якої форми захворювання відноситься папіломатоз гортані?

1. Рак.
2. Факультативний передрак.
3. Облігатний передрак.
4. Специфічні захворювання гортані.
5. Не відноситься до жодної форми.

37. Хвора 30 р. під час прогулянки в лісі з'їла невідому ягоду. Через дві години з'явилося утруднення дихання, відчуття стиснення в ділянці шії. Була доставлена у відділення з явищами наростаючої задухи. При непрямій ларингоскопії на язиковій поверхні надгортанника, у валекулах, в черпалонадгортанних складках – склоподібний набряк, що розповсюджується на грушоподібні кишені. Вкажіть природу захворювання.

1. Запальна.
2. Алергічний набряк гортані.
3. Інтоксикація.
4. Дисгормональна.
5. Спадкова.

38. Хворий скаржиться на захриплість. Близько півроку тому відзначив, що до кінця дня «втрачає» голос. При непрямій ларингоскопії: голосові складки бліді, на межі передньої і середньої третини лівою голосовою складкою визначається округле утворення сірого кольору, 1 мм у діаметрі (просяне зерно). Рухливість гортані не порушена, голосова щілина звичайного розміру. Лімфатичні вузли не збільшені. Діагноз?

1. Фіброма гортані.
2. Папілома гортані.
3. Хронічний гіпертрофічний ларингіт.
4. Рак гортані.
5. Лейкоплакія.

39. Хворий 70 р. годину тому їв рибу та вдавився кісткою. При фарингоскопії чужорідне тіло не виявлене. При ларингоскопії в правій валекулі риб'яча кістка. Яким способом буде витягнуто чужорідне тіло?

1. Зовнішнім доступом.
2. Горловим корцангом при непрямій ларингоскопії.
3. Горловим корцангом при прямій ларингоскопії.
4. Горловим корцангом при фарингоскопії.
5. Видалення кістки не є обов'язковим.

40. Хворий 46 р. протягом року скаржиться на осиплість. Палить 25 років. Об'єктивно: у порожнині глотки патологічних змін немає. Непряма ларингоскопія: визначається горбистий інфільтрат на правій голосовій складці, рухливість обмежена, голосова щілина широка. У підскладковому просторі змін немає. Які додаткові дослідження необхідні для уточнення діагнозу?

1. Біопсія.
2. Цитологія.
3. УЗД регіонарних лімфатичних вузлів.
4. Томографія гортані.
5. Все перераховане.

41. Хвора 35 р. скаржиться на інтенсивний біль в глотці справа, рясну саливацію, неможливість проковтнути навіть рідину (виливається через ніс). Голос гугнявий. Після лікування в поліклініці з приводу лакунарної ангіни настало значне поліпшення, але напередодні підвищилася температура до 38 °С і поступово розвинулися описані явища. Під час огляду рот відкривається насилу; слизова оболонка ротоглотки гіперемована, інфільтрована; просвіт зіва звужений за рахунок значного випинання правої половини глотки та правого мигдалика і зсуву набряклого язичка вліво. Інфільтрація розповсюджується по бічній стінці до правого грушоподібного синуса. У правій підщелепній ділянці пальпується конгломерат щільних хворобливих лімфатичних вузлів. Які ускладнення ангіни спостерігаються в даній ситуації?

1. Правобічний паратонзиллярний абсцес.
2. Флегмона шиї, що починається.
3. Заглотковий абсцес.
4. Парафарингіт.
5. Підщелепний лімфаденіт.

42. Хворий 65 р. скаржиться на відчуття сухості в глотці, утруднення і біль при ковтанні слини впродовж п'яти років. З анамнезу відомо, що він палить. До лікаря звернувся вперше. Об'єктивна картина: при фарингоскопічній картині слизова оболонка задньої стінки глотки бліда,

тьмяна, стоншена. Інші ЛОР-органи без патології. Назвіть діагноз і уточніть форму захворювання.

1. Хронічний атрофічний фарингіт.
2. Хронічний гіпертрофічний фарингіт.
3. Хронічний катаральний фарингіт.
4. Хронічний субатрофічний фарингіт.
5. Змішана форма хронічного фарингіту.

43. Хворий 68 р. звернувся до лікаря зі скаргами на сильний колочий біль в глотці зліва, болісне ковтання. Зазначені симптоми з'явилися після того, як годину тому їв рибу. Самостійно намагався позбутися їх, застосовуючи різні народні методи (проковтування сухих хлібних кірок та ін.). Об'єктивно: знімні протези верхньої і нижньої щелеп. Слизова оболонка лівої піднебінної мигдалини з ін'єкцією судин. У тканині правої мигдалини видно риб'ячу кістку. При якому методі обстеження можливо видалення кістки?

1. Непряма ларингоскопія.
2. Пряма ларингоскопія.
3. Задня риноскопія.
4. Фарингоскопія.
5. Фіброларингоскопія.

44. Хворий 35 р. скаржиться з дитячого віку на часті ангіни, які раніше протікали з високою температурою, сильним болем у глотці. П'ять років тому фолікулярна ангіна ускладнилася ревматизмом з ураженням серця і суглобів, з цього приводу хворий знаходився на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні біля 2 міс. Надалі щорічно непокоїть біль у глотці, але без значного підвищення температури тіла. Хворий перебуває під наглядом ревматолога. Об'єктивно: стан хворого задовільний. Пульс ритмічний. Визначається серцевий шум систоли на верхівці, невелике збільшення межі серцевої тупості вліво. Фарингоскопічна картина представлена гіперемією слизової оболонки передніх піднебінних дужок. Мигдалини розташовані в межах піднебінних дужок, рубцево змінені, спаяні з піднебінними дужками. У лакунах мигдалин гнійні пробки. Підщелепні лімфатичні вузли ущільнені. Інші ЛОР-органи без патології. Назвіть діагноз.

1. Ревматоїдна ангіна.
2. Хронічний компенсований тонзиліт.
3. Хронічний субкомпенсований тонзиліт.
4. Хронічний декомпенсований тонзиліт.
5. Хронічний фарингіт.

45. Дитина 5 р. погано дихає носом, часто страждає на респіраторні захворювання, кілька разів хворіла на ангіну, погано спить, скрикує уві сні, спостерігається нічне нетримання сечі. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, напіввідкритий рот, носогубні складки згладжені. Високе «готичне» піднебіння. Про яке захворювання можна думати, не вдаючись до ендоскопії?

1. Пухлина.
2. Гіпертрофія глоткової мигдалини.
3. Хронічний фарингіт.
4. Хронічний тонзиліт.
5. Генетично детермінована деформація лицевого черепа.

46. Хворий 17 р. скаржиться на біль у горлі, головний біль, лихоманку з температурою тіла до 39 °С ввечері, вранці – 37,2 °С впродовж 7 днів. Захворюванню передувало нездужання протягом 4–5 днів. Загальний стан хворого задовільний. Шкіра і видимі слизові оболонки чисті. Звертають на себе увагу збільшені підщелепні, передньощийні і особливо задньощийні, пахові і пахові лімфатичні вузли. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на два пальці. Фарингоскопічна картина – слизова оболонка глотки яскраво гіперемована, на поверхні мигдалин гнійні фолікули. Додаткові методи дослідження – аналіз крові клінічний: еритроцити – $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоцити – $15 \times 10^9/л$, лімфоцити – 50 %, моноцити – 60 %. Встановіть діагноз.

1. Інфекційний мононуклеоз.
1. Фолікулярна ангіна.
2. Лакунарна ангіна.
3. Гепатит.
4. Дифтерія.

47. Хворий звернувся до лікаря з діагнозом «паратонзиллярний абсцес». На який день від початку цього захворювання проводиться розтин абсцесу і як визначається місце розтину?

1. На 1-й день, у місці гіперемії.
2. На 2-й день, у місці набряку.
3. На 2–3-й день. Місце розтину в середній третині лінії, що йде від підстави язичка до останнього корінного зуба нижньої щелепи.
4. На 3–4-й день в місці найбільшого випинання.
5. На 5-й день.

48. Хворий 37 р. доставлений у приймальне відділення на ношах зі скаргами на загальне нездужання, головний біль, біль у горлі. Хворіє другий день. З анамнезу відомо, що близько тижня тому контактував з пацієнтом, госпіталізованим до інфекційного відділення. Стан хворого середньої тяжкості, ослаблений. Шкірні покриви бліді, вологі. Температура тіла 38,5 °С, пульс 82 уд/хв. Фарингоскопічно – слизова оболонка

глотки гіперемована із застійними явищами, мигдалини покриті брудно-сірими нальотами, які розповсюджуються на дужки. Налюти знімаються насилу, належна тканина кровоточить. М'які тканини в колі мигдалин пастозні, набряклі. Запах із рота. У підщелепній ділянці визначається набряклість м'яких тканин в колі регіонарних лімфатичних вузлів. Який передбачуваний діагноз?

1. Дифтерія глотки.
2. Ангїна Симановського–Венсана.
3. Моноцитарна ангїна.
4. Ангїоневротичний набряк.
5. Лакунарна ангїна.

49. Хвора 17 р. скаржиться на значний біль у горлі, що посилюється при ковтанні, підвищення температури тіла, загальне нездужання, головний біль, відсутність апетиту. Захворіла три дні тому при переохолодженні. Об'єктивно: шкірні покриви вологі, температура 38 °С. Пульс 88 уд/хв, ритмічний. Яскрава гіперемія слизової оболонки піднебінних мигдалин, на поверхні яких виявлені нальоти, що легко знімаються, а також наявність збільшених хворобливих підщелепних лімфатичних вузлів дозволили лікареві встановити правильний діагноз – лакунарна ангїна. Вкажіть основного збудника даного захворювання.

1. Веретеноподібна паличка.
2. Щокова спірохета.
3. β-гемолітичний стрептокок групи А.
4. Вірус парагрипу.
5. Стафілокок.

50. Хворий перебуває на амбулаторному лікуванні у терапевта з приводу ангїни. Незважаючи на протизапальне лікування стан хворого прогресивно погіршується, визначається стабільне підвищення температури до фебрильних цифр. Скарги на загальну слабкість, головний біль, озноб, рясну пітливість, безсоння. Об'єктивні дані: шкірні покриви і видимі слизові оболонки бліді, збільшені печінка, селезінка і підщелепні лімфатичні вузли. При фарингоскопії – картина катаральної ангїни з незначним набряком слизової оболонки глотки. Додаткові дані: аналіз крові: лейкоцитоз $112 \times 10^9/\text{л}$, наявність мієлобластів, лімфобластів, гемоцистобластів; еритроцити $1,5 \times 10^9/\text{л}$; гемоглобін 45 г/л, кольоровий показник 1; ШОЕ – 20 мм/год. Який діагноз?

1. Приєднання вторинної інфекції.
2. Алейкія.
3. Гострий мієлолейкоз.
4. Агранулоцитоз.
5. Катаральна ангїна.

ВІРНІ ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ КОНТРОЛЬНИХ ЗАВДАНЬ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	5	1	1	1	1	1	1	1	1
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	4	4	3	4	4	4	4	3	4
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
5	5	1	5	1	5	5	5	5	5
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
2	4	1	2	2	3	2	1	2	5
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
1	1	4	4	2	1	4	1	3	3

СХЕМА ДОСЛІДЖЕННЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО (ІСТОРІЯ ХВОРОБИ)

Скарги на

Анамнез хвороби: вважає себе хворим(ою) протягом _____ коли з'явилися вищевказані скарги.

Анамнез життя: вірусний гепатит _____, туберкульоз _____, цукровий діабет _____, венеричні хвороби _____. Алергологічний анамнез без особливостей. Непереносимість _____ Переливання крові та її компонентів не було. Анамнез життя без особливостей.

Умови життя, праці, побуту задовільні.

Перенесені захворювання, операції _____

Спадковість не обтяжена. Шкідливі звички: паління, вживання алкоголю.

Об'єктивне дослідження теперішнього стану пацієнта: загальний стан хворого задовільний, середньої важкості, важкий.

Правильної статури; підвищеної, нормальної, задовільної, зниженої маси тіла. Шкірні покрови і видимі слизові оболонки звичайного кольору, гіперемовані, бліді, ціанотичні, іктеричні. Висипу немає, еритематозний, папульозний, бульозний на _____. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Збільшення кутощелепних, пахових лімфатичних вузлів. Кістково-м'язова система без видимої патології. Аускультативно в легенях везикулярне дихання, послаблене, жорстке дихання, хрипів немає, розсіяні, сухі, вологі, (зліва, справа). Пульс_ударів за хвилину, задовільних якостей, тони серця чисті, приглушені, ритмічні, аритмічні, шуми не вислуховуються, АТ_/_мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний, органи черевної порожнини без видимої патології, постукування в поперековій ділянці безболісне обабіч. Неврологічний статус: без особливостей. Фізіологічні відправлення в нормі.

Об'єктивне дослідження ЛОР-органів пацієнта: зовнішній ніс не деформований. Пальпація та перкусія крапок проекції навколоносових синусів болісна, безболісна. Слизова оболонка носа: рожева, гіперемована, бліда, волога, суха, набрякла, перегородка носа складно викривлена. Носове дихання вільне, ускладнене, стійка гіпертрофія нижніх носових раковин. У носових ходах (зліва, справа) слизове, слизово-гнійне виді-

лення. При задній риноскопії без патології, задні кінці нижніх носових раковин збільшені, гіпертрофія носоглоткового мигдалика ____ ст.

Слизова оболонка **глотки** рожева, гіперемована, бліда, волога, суха. Гіпертрофія лімфоїдної тканини у вигляді гранул по задній стінці глотки, гіпертрофія бокових валиків, піднебінних мигдаликів ____ ст., в лакунах мигдаликів казеозний, гнійний вміст. Піднебінні мигдалики з рубцевою зміною, спаяні з піднебінною дужками.

Слизова оболонка **гортані**: рожева, гіперемована, бліда, волога, суха, набрякла. Голосові складки рівномірно рухомі при фонації і диханні, обмеження рухомості (ліворуч, праворуч), набряк, інфільтрація (лівої, правої) голосової складки, черпало-надгортанної складки (ліворуч, праворуч), надгортанника. Голосова функція не порушена (знижена, втрачена).

Праве вухо (AD): зовнішній слуховий прохід широкий; звужений за рахунок інфільтрації, набряку шкіри, чистий; вивонений слизово-гнійними виділеннями, холестероатомними масами. Барабанна перетинка перламутрово-сірого кольору, гіперемована, рухома, втягнена, випнута. Перфорація крайова, центральна, тотальна, субтотальна в _____

_____квadrанті,

Розпізнавальні пункти добре контурують, не видні. Слизова оболонка барабанної порожнини рожева, гіперемована, бліда, волога, суха, набрякла, грануляції, поліп.

Прохідність слухових труб _____ст. Слух ШІМ _____ м. РМ _____ м.

Ліве вухо (AS): зовнішній слуховий прохід широкий, звужений за рахунок інфільтрації, набряку шкіри, чистий, вивонений слизово-гнійними виділеннями, холестероатомними масами. Барабанна перетинка перламутрово-сірого кольору, гіперемована, рухома, втягнена, випнута. Перфорація крайова, центральна, тотальна, субтотальна в _____

_____квadrанті.

Розпізнавальні пункти добре контурують, не видні. Слизова оболонка барабанної порожнини рожева, гіперемована, бліда, волога, суха, набрякла, грануляції, поліп.

Прохідність слухових труб _____ступеня. Слух: ШІМ _____ м. РМ _____ м.

• ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ

Обґрунтувати попередній діагноз з використанням скарг, даних анамнезу, огляду.

• ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

Скласти план проведення дослідження з використанням лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Клінічний аналіз крові (при оперативному втручанні – час згортання крові + час кровотечі)

Клінічний аналіз сечі

Біохімічний аналіз крові (глюкоза, печінкові проби, ниркові проби, білки сироватки крові, електроліти крові)

Коагулограма

Аналіз крові на RW

Аналіз крові на антитіла до HBsAg, HCV

Імунологічне дослідження

Аналіз кала на яйця гельмінтів

ЕКГ

Рентгенографія та/або флюорографія ОГК

Рентгенологічні методи дослідження (рентгенографія, конусно-променева комп'ютерна томографія, КТ, СКТ)

МРТ

Ультразвукове дослідження

Ендоскопічне дослідження

Мікробіологічне (бактеріологічне, бактеріоскопічне) дослідження

Цитологічне дослідження

Гістологічне дослідження

Консультації суміжних спеціалістів (за потребою) – терапевт, невропатолог, офтальмолог, нейрохірург, стоматолог, інфекціоніст та ін.

СЛУХОВИЙ ПАСПОРТ

Праве вухо (AD)

	125	250	500	1000	2000	4000	8000	
-10								
0								
10								
20								
30								
40								
50								
60								
70								
80								
90								
100								
110								
120								

СШ	
ШМ	
РМ	
С ₁₂₈ (П = 90 с)	
С ₁₂₈ (П = 50 с)	
С ₂₀₄₈ (П = 40 с)	
Дослід Ріне	
Дослід Вебера	
Дослід Федерічі	

Ліве вухо (AS)

	125	250	500	1000	2000	4000	8000	
-10								
0								
10								
20								
30								
40								
50								
60								
70								
80								
90								
100								
110								
120								

СШ	
ШМ	
РМ	
С ₁₂₈ (П = 90 с)	
С ₁₂₈ (П = 50 с)	
С ₂₀₄₈ (П = 40 с)	
Дослід Ріне	
Дослід Вебера	
Дослід Федерічі	

Умовні позначення
 СШ – суб'єктивний шум,
 ШМ – шепітна мова,
 РМ – розмовна мова,
 (-o-o-o-) – повітряне проведення,
 (-x-x-x-) – кісткове проведення

Висновки _____

Імпеданосометрія: тип А, тип В, тип С

Висновки _____

ВЕСТИБУЛЯРНИЙ ПАСПОРТ

Права сторона	Тести	Ліва сторона
	Суб'єктивні відчуття	
	Спонтанний ністагм	
	Пальценосова проба	
	Пальцепальцева проба	
	Проба Водака– Фішера	
	Стійкість в позі Ромберга	
	Пряма хода	
	Флангова хода	
	Адіадохінез	
	Пресорна проба	

Висновки _____

• ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

• ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ

Обґрунтувати заключний діагноз з урахуванням усіх скарг, анамнезу, даних об'єктивного дослідження, використанням допоміжних методів дослідження. Встановити діагноз на підставі сучасної клінічної класифікації хвороби (основний, ускладнення основного, супутній).

• УСКЛАДНЕННЯ

Перерахувати всі можливі ускладнення даного захворювання.

• ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ

• ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА

• ЩОДЕННИК ЗАХВОРЮВАННЯ

Дата	Стан хворого	Призначення

• ПРОГНОЗ

Стосовно одужання, життя, працездатності

ЛІТЕРАТУРА

1. Абизов Р.А., Шкорботун В.О. Невідкладні стани в оториноларингології // Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля та ін. ; за ред. І.С. Зозулі. 3-є вид., перероб. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. С. 745–778.
2. Анатомо-клінічний атлас вуха : навч. посіб. / В.М. Лупир та ін. ; за ред. В.М. Лупиря. Харків : СПДФО Бровін О.В., 2012. 124 с.
3. Гострий та хронічний ларингіт : монографія / Д.І. Заболотний та ін. Київ : Логос, 2015. 183 с.
4. Етіологія, патогенез, клініка та лікування хвороб клиноподібної пазухи : навч.-метод. посіб. / Д.І. Заболотний та ін. Київ : Логос, 2018. 163 с.
5. Збірник тестових завдань з дитячої оториноларингології : навч. посіб. / А.Л. Косаковський та ін. Київ : НМАПО ім. П.Л. Шупика, 2015. 252 с.
6. Косаковський А.Л., Юрочко Ф.Б., Копанська Д.Б. Середній отит. Атлас. 2-е вид., доп. Київ : НМАПО ім. П.Л. Шупика, 2020. 76 с.
7. Невідкладна допомога в оториноларингології : навч. посіб. / О.М. Науменко та ін. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 144 с.
8. Общая оториноларингология – хирургия головы и шеи : в 2 т. / Склафани Энтони П. и др. ; под общ. ред. Ю.К. Янова : пер. с англ. Москва : Издательство Панфилова, 2017. Т. 1. 736 с.
9. Оториноларингология : підручник / Д.І. Заболотний та ін. 4-е вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2020. 472 с.
10. Косаковський А., Юрочко Ф., Копанська Д. Комп'ютерна томографія носа та навколоносових пазух. Практика оториноларинголога. Львів : Вид-во «МС», 2019. 72 с.
11. Хронічні хвороби середнього вуха : навч.-метод. посіб. / А.А. Лайко та ін. Київ : Логос, 2018. 326 с.
12. Шкорботун В.О. Функціональна ендоскопічна риносинусо-хірургія : курс лекцій / за ред. Д.І. Заболотного. Київ : Логос, 2012. 243 с.
13. Anil Lalwani CURRENT Diagnosis & Treatment Otolaryngology Head and Neck Surgery – McGraw-Hill Education / Medical, 2020. P. 1264
14. Pasha Ed., Otolaryngology-Head Raza, Surgery Neck: Clinical Reference Guide – Plural Publishing, Inc., 2017. P. 762
15. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal polyps – EPOS, 2020 / W.J. Fokkens et al. P. 484
16. W. Paul Flint MD, Bruce H. Haughey MD FACS and et. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery – Elsevier, 2020. P. 3568
17. Сучасні методи діагностики респіраторно-ольфакторної функції: монографія / О. Г. Аврунін, Я. В. Носова, В. В. Семенець, В. О. Філатов, Н. О. Шушляпіна. – Харків : ХНУРЕ, 2021. – 150 с. ISBN 978-966-659-300-2

18. Аврунін О.Г., Бодяньський Є.В., Семенець В.В., Філатов В.О., Шушляпіна Н. О. Інформаційні технології підтримки прийняття рішень при визначенні порушень носового дихання. Харків : ХНУРЕ, 2018. 132 с. URL: <https://doi.org/10.30837/978-966-659-235-7>

19. Аврунін О.Г., Бодяньський Є.В., Калашник М.В., Семенець В.В., Філатов В.О. Сучасні інтелектуальні технології функціональної медичної діагностики – Харків : ХНУРЕ, 2018. – 248 с. doi: 10.30837/978-966-659-234-0.

20. Research Active Posterior Rhinomanometry Tomography Method for Nasal Breathing Determining Violations / O.G. Avrunin et al. *Sensors* 2021, 21, 8508. <https://doi.org/10.3390/s21248508>.

21. Possibilities of automated diagnostics of odontogenic sinusitis according to the computer tomography data / O.G. Avrunin et al. *Sensors* (Switzerland), 21(4), 1–22. doi:10.3390/s21041198.

22. Prevailing clinico-pathogenetic parameters in patients with polypous rhinosinusitis / A. Lupyr et al. // *Georgian Med News*. 2018 Nov; (284):41–46. PMID: 30618387.

23. Lupyr A., Kalashnyk Iu., Choporova O. Evaluation and prognosis of polypoid rhinosinusitis anti-relapse prophylaxis efficacy // *Modern medicine: trends and prospects for development e-publication materials of the international scientific and practical medical conference*. Rzeszow, Poland, 2018. P. 49–53.

<https://iiasc.org/wp-content/uploads/2020/02/0a15416f3689743d9ccdb4de0dd19be7.pdf>.

24. The character of bacterial infection in gastroesophageal reflux disease and chronic inflammatory pathology of the pharynx / Iu. Kalashnyk, A. Lupyr, O. Choporova, N. Kufterina // *Modern medicine: trends and prospects for development" e-publication materials of the international scientific and practical medical conference*. Rzeszow, Poland, 2018. P. 30–32. <https://iiasc.org/wp-content/uploads/2020/02/0a15416f3689743d9ccdb4de0dd19be7.pdf>.

25. Дослідження еритроцитів при хронічному гнійному риносинуситі у стадії загострення методом флуоресцентних зондів / А.І. Оніщенко та ін. // *Буковинський медичний вісник*. 2018. Т. 22. № 1. С. 79–85. DOI: 10.24061/2413-0737. XXII.1.85.2018.12

26. Distinguishing modes of leukocyte cell death using flow cytometry in patients with chronic rhinosinusitis without nasal polyps / A.I. Onishchenko et al. // *Med Čas (Krag) / Med J (Krag)* 2019; 53(2): 43–48. doi:10.5937/mckg53-17381.

27. Fascin overexpression in nasal mucosa in patients with chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps / A.S. Tkachenko et al. // *J. Bras. Patol. Med. Lab.* 2020;56(1):1–5. DOI: 10.5935/1676-2444.20200007.

Навчальне видання

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ

Навчально-методичний посібник

Авторський колектив Лупир Андрій Вікторович
Ященко Марина Іванівна
Шушляпіна Наталія Олегівна
Юревич Надія Олександрівна
Калашник-Вакулєнко Юлія Михайлівна
Дьоміна Євгенія Вікторівна
Карчинський Олександр Олександрович
Алексєєва Вікторія Вікторівна
Бондарєнко Ольга Володимирівна
Дзиза Алла Василівна
Чернякова Олександра Євгенівна
Штерєб Єлизавета Валеріївна

Відповідальний за випуск А.В. Лупир



Редактор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавринєнко

Формат А5. Ум. друк. арк. 8,5. Зам. № 22-34242.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com

Свідєцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, вигєтєвників і розповсюджуєчєв видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.