

*Присвячено 100-річчю з дня заснування  
кафедри оториноларингології ХНМУ,  
90-річчю з дня народження заслуженого діяча  
науки і техніки України професора В.Х. Філатова*

## **КУРС ЛЕКЦІЙ З ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ**

***Навчальний посібник  
для здобувачів вищої освіти 4-х курсів  
другого (магістерського) рівня за спеціальностями:  
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,  
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини***

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

*Присвячено 100-річчю з дня заснування  
кафедри оториноларингології ХНМУ,  
90-річчю з дня народження заслуженого діяча  
науки і техніки України професора В.Х. Філатова*

## **КУРС ЛЕКЦІЙ** **З ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ**

*Навчальний посібник  
для здобувачів вищої освіти 4-х курсів  
другого (магістерського) рівня за спеціальностями:  
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,  
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2023**

УДК 616.21(075.8)

К93

Затверджено Вченою радою ХНМУ.

Протокол № 7 від 30.06.2023.

**Авторський колектив:**

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

**Рецензенти:**

*О.І. Яшан* – д-р мед. наук, проф. (Терноп. нац. мед. ун-т ім. І.Я. Горбачєвського, МОЗ України).

*А.С. Нечипорєнко* – д-р техн. наук, проф. (Техн. ун-т прикладних наук, м. Вільдау, Німєччина).

К93 Курс лекцій з оториноларингології : навч. посібник для здобувачів вищої освіти 4-х курсів другого (магістерського) рівня за спеціальностями: «Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія», лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів та лікарів загальної практики – сімейної медицини / А.В. Лупир, М.І. Яценко, Н.О. Шушляпіна та ін. Харків : ХНМУ, 2023. 212 с.

У навчальному посібнику розглянуто актуальні питання сучасної оториноларингології. Викладений матеріал передбачає структуроване подання інформації за окремими лекціями з клінічної анатомії, фізіології, методів дослідження ЛОР-органів. Представлені сучасні досягнення клінічної оториноларингології, які стосуються основ етіології, патогенезу, клінічної картини, класифікації та лікування захворювань ЛОР-органів. Розглядаються як теоретичні аспекти різних патологічних станів, так і діагностично-лікувальні прийоми. Викладений матеріал доповнюється контрольними тестовими ситуаційними завданнями, які відповідають вимогам навчальної програми МОЗ України.

Рекомендовано здобувачам закладів медичної освіти, лікарям-інтернам, отоларингологам та лікарям сімейної медицини.

УДК 616.21(075.8)

© Харківський національний  
медичний університет, 2023

© Лупир А.В., Яценко М.І.,  
Шушляпіна Н.О. та ін., 2023

## ЗМІСТ

<b>Вступ</b> .....	4
<b>Лекція 1.</b> Поняття про оториноларингологію як науку, її місце серед інших клінічних дисциплін. Короткі історичні відомості про предмет. Методи дослідження ЛОР-органів .....	5
<b>Лекція 2.</b> Фізіологія і методи дослідження слухового та статокінетичного аналізаторів .....	12
<b>Лекція 3.</b> Захворювання зовнішнього вуха. Гострі та хронічні тубоотити. Гострий гнійний середній отит .....	33
<b>Лекція 4.</b> Клінічні форми мастоїдиту: діагностика, лікування. Хронічні середні отити: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування .....	48
<b>Лекція 5.</b> Лабіринтити, отосклероз, хвороба Мен'єра, неврити слухового нерва, приглухуватість, глухота і глухонімота .....	62
<b>Лекція 6.</b> Отогенні внутрішньочерепні ускладнення .....	71
<b>Лекція 7.</b> Фізіологія порожнини носа і навколоносових пазух. Травми носа, носові кровотечі. Гострі та хронічні риніти .....	82
<b>Лекція 8.</b> Гострі та хронічні риносинусити .....	109
<b>Лекція 9.</b> Фізіологія глотки. Гострі та запальні захворювання глотки .....	129
<b>Лекція 10.</b> Хронічні захворювання глотки .....	146
<b>Лекція 11.</b> Травми та гострі запальні захворювання гортані, трахеї та стравоходу .....	161
<b>Лекція 12.</b> Хронічні запальні захворювання гортані. Парези та паралічі м'язів гортані, сторонні тіла гортані, трахеї, бронхів і стравоходу .....	173
<b>Лекція 13.</b> Пухлини гортані та інфекційні гранульоми дихальних шляхів .....	182
<b>Тестові завдання</b> .....	195
<b>Ключ до тестових завдань</b> .....	206
<b>Література</b> .....	207

## Вступ

Свій 100-річний ювілей колектив кафедри оториноларингології ХНМУ знаменує багатими довголітніми традиціями спадкоємності, єдиною науково-педагогічною командою вчених, педагогів, лікарів. Ювілейні події, які ми відзначаємо, є знаковими джерелами натхнення до нових досягнень послідовниками професійної справи. Історичний досвід педагогічної майстерності з удосконаленням викладання обумовлюють якість освітнього процесу.

Вища медична освіта в Україні здійснює послідовну підготовку фахівців сучасної формації. Однією з основних форм навчання і виховання у вищій школі є лекція, мета якої – розкрити сутність матеріалу, що вивчається, логіки наукового мислення, розширити кругозір студентів, сприяти вдосконаленню їх ерудиції і культури, нести в собі заряд передових знань, ідейну переконливість і яскравість викладення. У наданих лекціях підкреслюється пріоритет та значення вітчизняних вчених у розробці наукових та практичних питань отоларингології, їх питома вага у світовій науці та видатних вчених рідного університету, кафедри, їх внесок у вирішення наукових проблем і допомоги практиці. Усе це дозволяє розвивати у студентів патріотизм, почуття гордості за свою країну, рідний університет.

Теоретичний базис лекцій представлений найбільш новими відомостями стосовно різних питань матеріалу, що викладається, і подається у тісному змістовному зв'язку з раніше існуючою інформацією як з даного предмета, так і з іншими медичними дисциплінами. Мистецтво лекції спонукає студентів до осмисленого сприйняття, допомагає думати у заданому напрямку роботи, що викликає бажання самостійно ознайомитися з питанням і прагнути до його вирішення.

Відповідно до теми, що викладається, пропонуються тестові контрольні питання у вигляді ситуаційних задач, що сприяє продуктивнішому засвоєнню матеріалу лекцій здобувачем освіти, надає можливість оцінити відповідь товаришів, доповнити її, колективно вирішити, чия відповідь краща.

Питання морального і професійного виховання поєднані з подачею спеціального програмного матеріалу. Виховне та пізнавальне значення має ув'язування досягнень вітчизняної отоларингології з успіхами охорони здоров'я світової спільноти. Значення лекції в деонтологічному аспекті реалізується доведенням до свідомості та засвоєння здобувачем освіти навичок дотримання принципів загальнолюдської моралі, медичної етики та норм поведінки медичних працівників.

Лекція була і залишається найважливішою формою навчання та виховання у сучасній вищій медичній школі.

## **Лекція 1.**

### **ПОНЯТТЯ ПРО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЮ ЯК НАУКУ, ЇЇ МІСЦЕ СЕРЕД ІНШИХ КЛІНІЧНИХ ДИСЦИПЛІН. КОРОТКІ ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО ПРЕДМЕТ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛОР-ОРГАНІВ**

**Мета:** розкрити сутність оториноларингології, її значення в практиці медицини, зв'язок з іншими медичними предметами.

Оториноларингологія є частиною єдиної науки – медицини, вона виникла і вдосконалювалася у міру розвитку медицини взагалі, і являє собою систему наукових знань про ЛОР-органи в нормі і патології та сукупність практичних навичок стосовно їх дослідження. Одразу виникають питання: що таке «ЛОР-органи», звідки виникла подібна аббревіатура і чому вона об'єднана в певну групу?

З історичним розвитком фундаментальної медицини (анатомії, гістології, фізіології, загальної патології) виявилось, що ця назва з'явилася на основі поєднання назв таких органів, як otos (вухо), rhinos (ніс) і larynx (гортань, горло). У літературі минулого їх аббревіатура звучала як ОРЛ, а потім для зручності вимови перейменовано в назву ЛОР (по-грецьки – larynx, otos, rhinos). Таке поєднання не є формальним, а відображає систему органів, пов'язаних між собою топографо-анатомічно, функціонально та спільністю ембріогенезу. Ці зв'язки зазвичай простежуються як за нормальних, так і за патологічних умов діяльності організму. Анатомічний зв'язок органів полягає в їх топографічній близькості один до одного з іннервацією зі спільного джерела (V, VII, IX, X пар черепно-мозкових нервів). Завдяки слуховій трубці барабанна порожнина сполучається з носоглоткою та ділянкою хоан, в глотку відкривається стравохід і гортань. Здавалося б, яке відношення має гортань до вуха? Однак при порушенні слуху страждає голосова функція гортані, адже слух контролює утворення голосу і мови, і за відсутності слуху вона неможлива. Порушення функції одного з ЛОР-органів завжди впливає на діяльність іншого. Так, в умовах патології гортані (рак гортані) одним із симптомів є поява болю у вусі (через vagus), а недосвідчений лікар приймає його за хворобу вуха і навіть лікує її, поки не з'являються явні ознаки ураження гортані або вони виявляються при огляді хворого іншими, більш кваліфікованими фахівцями. При порушенні функції носа, як правило, страждає вухо (відбуваються відповідні зміни в барабанній порожнині), створюються умови для запуску захворювань глотки та гортані. В ембріональному періоді всі ці органи мають спільне джерело розвитку, тобто походять із зябрових дуг, де представлені всі три зародкові листки (ектодерма, мезодерма і ентодерма). Неправильний їх розвиток породжує синдроми, де поєднуються хвороби вуха і гортані, носа і глотки та ін. Усе вказане надає право об'єднувати зазначені органи в систему ЛОР, хоча ця назва на сучасному етапі не повністю відображає об'ємність змісту предмета, бо він значно ширший (включає також хвороби голосу, трахеї, бронхів і стравоходу).

Більш того, кваліфікований лікар-оториноларинголог зобов'язаний розбиратися також у питаннях патології шії, оскільки незвичайні утворення, що з'являються в цій ділянці, нерідко є результатом захворювань ЛОР-органів (пухлини, нориці, кісти, флегмони). Іноді щодо нашої ЛОР-спеціальності, хворий може чути від терапевта та інших лікарів: «Проконсультуйтеся у вузького фахівця – ЛОР-лікаря». Потрібно завжди пам'ятати, що немає «вузьких фахівців», є лише «вузько мислячі люди», вони якраз і характеризують не вузькість спеціальності, а погану підготовку фахівця не тільки з оториноларингології, але взагалі з будь-якої медичної дисципліни. Так, якщо терапевт лікує хворого із затяжною пневмонією і не звертає уваги на стан носа і навколоносових пазух, то він з цієї точки зору «вузький фахівець»; якщо хірург виявив пухлину на шії і оперує її, а це виявляється метастаз раку носоглотки, то він такий же «вузький фахівець». Можна навести безліч прикладів вузького мислення будь-якого лікаря, яке врешті-решт погано позначається на реабілітації хворого, і це основна шкода в спеціальності лікаря. Яким би не був фахівець, він завжди повинен пам'ятати про нейрорефлекторний зв'язок ЛОР-органів з іншими органами і системами, взаємозв'язок і єдність їх діяльності за нормальних і патологічних умов.

Не випадково, що оториноларингологія з'явилася в історичному аспекті пізніше за інші медичні дисципліни, і справжній ЛОР-лікар, крім спеціальних знань предмета, повинен розбиратися у неврології (захворювання органів порожнини черепа нерідко є наслідком патології вуха і носа), нейрохірургії (отогенний і риногенний абсцеси мозку) і загальній хірургії, адже лікування захворювань ЛОР-органів поряд із консервативними методами вимагає хірургічного втручання. Питання оториноларингології мають величезне значення для майбутнього лікаря взагалі, тому що ЛОР-органи першими після народження дитини приймають на себе негативний вплив зовнішнього середовища (бактеріальний, фізичний, хімічний та ін.) і забезпечують своєрідний бар'єр на шляху цих шкідливостей. Тому їх пошкодження зазвичай є причиною запуску багатьох соматичних хвороб, а наявне патологічне вогнище в ЛОР-органах підтримує перебіг і хронізацію таких захворювань. Усе це вимагає тісного контакту лікарів-терапевтів, педіатрів та невропатологів з отоларингологами. Близькість орбіти і ока до параназальних синусів при їх захворюванні може проявлятися орбітальними і очними симптомами, а це стає причиною їх помилкової оцінки лікарями загального профілю і того, що хворого направляють у стаціонар не за профілем, в результаті чого він вчасно не отримує належної допомоги.

ЛОР-органи також можуть бути місцем драматичних подій, що доставляють лікарю багато тривожних хвилин. Тому кожен майбутній лікар

повинен не тільки знати їх, а й уміти швидко надати допомогу, оскільки у цих випадках зволікання смерті подібне. Сюди відносяться гострі обструкції дихальних шляхів на рівні гортані (гострі стенози і асфіксія), коли трахеотомія запобігає летальному кінцю, і кожен лікар, незалежно від його спеціальності, зобов'язаний оволодіти методом цієї операції. Розташовані у ділянках лицевого і мозкового черепа, ЛОР-органи беруть участь у косметичному оформленні обличчя та його естетичному образі, їх порушення веде до спотворення і пов'язаних із ним розладів психоемоційної сфери людини, що в судовій медицині відносять до тяжких ушкоджень. Більше того, в ЛОР-органах представлені анатомічно 4 аналізатори (слуховий, статокінетичний, нюховий і смаковий), що беруть участь у пізнанні реальної дійсності, а їх порушення завжди не тільки ведуть до втрати життєвого комфорту, але й значно обмежують суспільно-корисну діяльність і соціальну значимість людини. З огляду на все це лікар, стикаючись з хворими цього профілю, повинен суворо дотримуватися принципів загальнолюдської моралі, медичної етики і норм, що регулюють поведінку медичних працівників, пам'ятати про особливості деонтології по відношенню до хворих з порушеннями слуху, косметичними дефектами, змінами і відсутністю мови. Усі наведені дані й особливості отоларингології свідчать про важливість місця, яке займає цей предмет медицини в підготовці майбутнього лікаря і його подальшій діяльності.

Як і інші медичні дисципліни, оториноларингологія має свою історію, уявлення про яку розширює ерудицію майбутнього лікаря. Знання історичних зв'язків, явищ і подій між собою дає можливість правильно розуміти їх сутність і визначати шляхи подальшого розвитку. Мудрі люди, оцінюючи історію, говорили, що «той, хто вистрелить з пістолета у минуле, отримає удар з гармати майбутнього».

В історії оториноларингології можна виділити два етапи: надання ЛОР-допомоги взагалі і виникнення цього предмета як науки і самостійної спеціальності.

Відомості про носові кровотечі, хронічний гнійний отит, ангіну сягають ще часів Гіппократа. Однак у той час надання допомоги і трактування їх сутності були суто емпіричними і з сучасних позицій здаються вельми примітивними. Так, Гіппократ вважав гностечу з вух позитивним явищем, нібито головний мозок очищається від шкідливих рідин. У той час широко використовувалася пластична хірургія (усунення дефектів носа, вушних раковин), були зроблені операції трахеостомії. Однак недостатність анатомічних відомостей і вивчення фізіології істотно стримували прогрес медицини, зокрема отоларингології, цьому також сприяла відсутність інструментів і методів огляду ЛОР-органів, які розташовані досить далеко від дослідника. Тому як наука і спеціальність отоларингологія почала відокремлюватися в самостійну галузь медицини досить пізно порівняно з такими спеціальностями, як хірургія, терапія, офталь-



мологія, неврологія, а саме в середині XIX ст. Передумовою до того були анатомічні дослідження італійської школи: Євстахія, що описав будову слухової труби, Фаллопія – канал лицьового нерва і вушний лабіринт, Вальсальви – метод продування вух, який використовується і до теперішнього часу. Роботи англійського вченого Гаймора дозволили відкрити параназальні синуси, зокрема, розташований у товщі верхньої щелепи синус отримав його ім'я. У середині XIX ст. професор співу Гарсія вперше методом непрямой ларингоскопії зміг побачити внутрішню поверхню гортані і роботу голосових складок.

У Європі в середині і до кінця XIX ст. було багато досягнень з вивчення будови, функції і патології вуха і верхніх дихальних шляхів, у т. ч. розробці ендоскопічних та інших методів дослідження ЛОР-органів. Так, Політцер виклав клініку захворювань вуха, удосконалив метод продування вух, запропонував ендоуральні операції, Бецольд описав особливу форму перебігу мастоїдиту, Вітман розкрив значення анатомічних структур вуха при його запаленні, Корті дав картину будови завитки, Гельмгольц запропонував теорію сприйняття слуху, а Барані досліджував функцію вушного лабіринту. Наприкінці XIX ст. на Заході були такі відомі школи вчених-отоларингологів, як Денкер, Кілліан, Шварце (Німеччина), куди їздили спеціалізуватися лікарі. У цей період ЛОР-хворобами займалися лікарі загального профілю: вухом – в основному хірурги, ніс і верхні дихальні шляхи (глотка, гортань) входили в обов'язки лікарів-терапевтів. Тому багато робіт з оториноларингології того часу належать М.І. Пирогову, С.П. Боткіну, К.А. Раухфусу, Г.А. Захар'їну).

В Україні перший амбулаторний прийом хворих за ЛОР-спеціальністю був організований в Одесі М. Погребницьким у 70-х роках минулого століття. У 1900 р. в м. Києві з'явився перший ЛОР-стаціонар на 20 ліжок. Потім постійні ЛОР-амбулаторії були відкриті в поліклініці Харківського науково-медичного товариства, де працювали відомі на той час отоларингологи С.Г. Сурукчі, С.М. Бурак, А.А. Скрипт, Я.А. Гальперін, Г.С. Трамбицький. Розвиток отоларингології гальмувала відсутність ЛОР-кафедр при університетах, що сприяло помилковій думці майбутніх лікарів про другорядне значення даної спеціальності.

У 1922 р. викладання отоларингології в медичних вищих навчальних закладах стало обов'язковим. Були відкриті кафедри в медінститутах та інститутах удосконалення лікарів із клініками відповідного профілю. У Києві їх очолили С.Є. Ставракі, М.Я. Харшак, А.М. Пучковський, в Одесі – І.С. Гешелін, а в Харкові – С.Г. Сурукчі.

Для отоларингології багато зробив представник Київської школи отоларингології М.І. Коломійченко – блискучий вчений, педагог і ЛОР-хірург. Його численні наукові праці і розробки зробили істотний внесок в отоларингологію як науку і практику. Талановитий організатор, він очолив редакцію «Журналу вушних, носових і горлових хвороб», про-

ведення наукових з'їздів і конференцій, організував науково-дослідний інститут отоларингології у м. Києві, який названий його ім'ям. Хірургічна діяльність М.І. Коломійченка отримала визнання в усьому світі. Його учні очолили ЛОР-кафедри в Україні.

У 1922 р. в м. Харкові почала швидко розвиватися ЛОР-спеціальність і підготовка кадрів. У 1930 р. в Харкові, який того часу був столицею, відкрили науково-дослідний інститут отоларингології, директором якого став А.А. Скрипт. Професор С.Г. Сурукчі очолював кафедру в медичному інституті з 1922 по 1930 роки. Він був блискучим фахівцем у галузі прямих методів дослідження дихальних шляхів і стравоходу, при ньому був організований перший стаціонар для ЛОР-хворих в обласній лікарні. Потім ЛОР-кафедру в Харківському медичному інституті прийняв професор С.М. Компанієць, який переїхав до Харкова з м. Дніпропетровська. Видатний вчений зі світовим ім'ям, він багато зробив для розвитку вітчизняної отоларингології не тільки своїми численними працями в різних її галузях, але і як організатор. Він скликав I з'їзд отоларингологів України, зміцнив кадрами Харківський науково-дослідний отоларингологічний інститут, створив «Журнал вушних, носових і горлових хвороб», написав підручник з оториноларингології українською мовою для студентів медичних вишів і посібник у 8 томах для лікарів, проте встиг видати тільки три томи, тому що почалася Вітчизняна війна, евакуація і в 1941 р. С.М. Компанієць помер. Зі звільненням м. Харкова в серпні 1943 р. і поверненням з евакуації медичного інституту кафедру оториноларингології очолив професор А.М. Натанзон, який до цього працював в госпіталях діючої армії. При ньому визначився напрямок кафедри з вивчення запальних захворювань верхніх дихальних шляхів і вуха, антибіотикотерапії, а також хірургічного та променевого лікування раку гортані, робота співробітників над кандидатськими і докторськими дисертаціями. Були підготовлені 1 доктор і 5 кандидатів наук. Після смерті А.М. Натанзона в 1958 р. кафедру очолив доцент Д.Є. Розенгауз, який продовжував тематику кафедри, навчання лікарів в ординатурі та аспірантурі. За цей період підготували 6 кандидатів наук. З 1967 р. кафедру очолила доцент В.М. Усачова, а з 1971 р. – професор В.Х. Філатов, який у 1974 р. захистив докторську дисертацію.

З того часу клініка та кафедра досягли значних успіхів у розробці нових методів лікування, а також у створенні науково-педагогічних кадрів з оториноларингології. Розширено напрямок досліджень у клініці. Триває розробка хірургічних методів лікування раку гортані, а саме органозберігаючі операції на гортані, проводиться оперативне лікування отосклерозу і хронічних середніх отитів (стапедо- і тимпанопластика), пластична хірургія щодо усунення дефектів носа, вуха, глотки і стравоходу, хірургія параназальних синусів, позаорганних пухлин, нориць, кіст ділянки ший. Використовують

нові консервативні і фізичні методи (лазеротерапію, ультрафіолетове опромінення крові, застосування наднизьких температур – кріодію) зі створенням оригінальних приладів та інструментів для проведення лікування (лазер, УФОК, кріо). Колективом кафедри надруковано понад 350 наукових праць і методичних посібників, отримано 21 авторське свідоцтво на винаходи, не рахуючи численних рацпропозицій. Завідувач кафедри був удостоєний звання Заслуженого діяча науки і техніки України і був дійсним Членом Української академії національного прогресу (м. Київ) та Міжнародної академії отоларингології – хірургії голови та шиї. Ним було підготовлено 2 доктори та 17 кандидатів медичних наук.

З 2001 по грудень 2017 р. кафедрою оториноларингології ХНМУ завідував учень В.Х. Філатова, доктор медичних наук, професор, дійсний член Міжнародної Академії оториноларингології, хірургії голови та шиї Анатолій Семенович Журавльов. Ним виконувався весь обсяг оториноларингологічних оперативних втручань, у клініці було впроваджено метод ендоскопічної ринохірургії, відкритої ринопластики з використанням гетеро- і ауто трансплантатів, проведення операцій із застосуванням високоенергетичного лазера, кріохірургічні втручання, ароматерапію. Під керівництвом А.С. Журавльова проводилися дослідження, пов'язані з можливістю ефективного застосування медикаментозних і немедикаментозних факторів у реабілітації хворих з ЛОР-патологією і асоційованих з нею соматичних захворювань (Н.О. Шушляпіна, Н.О. Сидоренко, Ю.М. Калашник, Мані Ханс). Результатами його наукової діяльності стали понад 500 опублікованих наукових робіт, у т. ч. 27 винаходів і авторських свідоцтв України. Серед них – співавторство у виданому за редакцією В.В. Бойко посібнику з онкології. За його керівництвом підготовлено і захищено 5 кандидатських дисертацій (Альмашні Зіяд, Н.О. Сидоренко, Н.О. Шушляпіна, Ю.М. Калашник, Мані Ханс).

Створення оригінальних муляжів-фантомів дозволило з 2009 р. впровадити до навчального процесу елемент симуляційного навчання студентів. Того ж року на кафедрі розпочали післядипломне навчання – тематичне удосконалення лікарів за фахом «оториноларингологія»: «Актуальні питання оториноларингології», цикл тематичного удосконалення: «Невідкладні стани в оториноларингології» (фантомний курс).

Професор А.С. Журавльов впровадив у навчальний процес взаємне співробітництво суміжних кафедр вітчизняних медичних вишів Києва, Одеси, Івано-Франківська, читання лекцій професорами очно та онлайн.

З січня 2018 по серпень 2019 р. обов'язки завідувача кафедри оториноларингології ХНМУ виконувала кандидат медичних наук, доцент Ященко Марина Іванівна. За її керівництвом було опубліковано близько 30 наукових робіт, видано 7 методичних рекомендацій для студентів і лікарів практичної охорони здоров'я, отримано 4 патенти України, Продовжено впровадження інноваційних технологій в лікувально-діагностичний процес на кафедрі.

З вересня 2019 р. по теперішній час кафедру оториноларингології Харківського національного медичного університету очолює доктор медичних наук, професор Лупир Андрій Вікторович. Він – автор понад 200 опублікованих робіт (з них 12 публікацій в журналах, які входять у наукометричну базу Scopus) і 9 патентів України, є співавтором виданого 4 мовами оригінального за своїм змістом посібника «Анатомо-клінічний атлас вуха» (м. Харків, 2012). Проходив стажування у м. Лейпциг (Німеччина), Міжнародному центрі хірургічних технологій (2020); м. Білосток (Польща), Faculty of Education, University of Bialystok (2021); м. Грац (Австрія), The European Academy of Facial Plastic Surgery (2021).

Андрій Вікторович Лупир є членом Вчених рад ХНМУ та стоматологічного факультету університету, також входить до колективу управління обласного науково-медичного товариства (секція оториноларингологів) і української асоціації отіатрів, отонейрохірургів та отоневрологів, редакційної колегії журналу ВАК «Міжнародний медичний журнал». Основні напрямки науково-практичної діяльності – обґрунтування ефективності використання імунomodуючої терапії при захворюваннях верхніх дихальних шляхів, впровадження інноваційних технологій у лікуванні оториноларингологічних хворих: ендоскопічні хірургічні втручання із застосуванням лазерного і радіохвильового випромінювання; пластичні операції при деформаціях зовнішнього носа, носової перегородки, вушних раковин; увулопалатопластика; слухополіпшуючі мікрохірургічні операції на середньому вусі (тимпанопластика, стапедопластика).

На кафедрі введено три нових цикли і розроблені програми післядипломної освіти за спеціальністю «оториноларингологія»: два цикли спеціалізації (3 та 5 міс) і один цикл стажування (1 місяць).

За редакцією А.В. Лупиря колективом кафедри у 2020 р. видано навчальний посібник «Невідкладні стани в оториноларингології». Він є науковим керівником 3 докторів філософії.

На кафедрі отоларингології, крім загальномедичних (пальпація, перкусія, додаткові лабораторні та інструментальні способи), використовуються ще й спеціальні ендоскопічні (отоскопія, передня, середня і задня риноскопія – огляд за допомогою дзеркал, фаринго-, ларингоскопія і оптична ендоскопія). Епіфарингоскопія – огляд органів за допомогою дзеркала, ларингоскопія – огляд носоглотки, задніх відділів носа, гіпофаринкса і гортані проводиться з урахуванням освітлення глибини ЛОР-органів, що досягається за допомогою лобного рефлектора, який дозволяє направляти від джерела світла його сфокусований пучок на потрібну ділянку огляду. Метод зручний і не вимагає додаткових приладів.

При прямих методах дослідження використовують бронхоезофагоскоп з наявністю електричного світла в самому приладі. Можна використовувати для огляду оптичну отоскопію, фарингоскопію (носоглотка), що дозволяє чітко бачити зміни в зовнішньому слуховому проході і барабанній перетинці.

## Лекція 2.

### ФІЗІОЛОГІЯ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЛУХОВОГО ТА СТАТОКІНЕТИЧНОГО АНАЛІЗАТОРІВ

**Мета:** на сучасному рівні представити фізіологічні основи функції органа слуху й ампул напівкруглих каналів присінка, розкрити значення цих функцій у клінічних умовах, а також особливості їх дослідження у здорових і хворих людей.

Під аналізаторами розуміють такі біологічні структури в організмі людини, які дозволяють відображати оточуючу нас дійсність. І.П. Павлов зазначив, що кожен аналізатор є фізіологічним трансформатором енергії зовнішнього подразнення в нервовий процес – відчуття. Отже, на людський організм впливають невластиві йому подразнення із зовнішнього середовища, які представляють собою різні фізичні, хімічні, рухові та інші явища природи. Завдяки аналізаторам вони трансформуються в організмі у відчуття звуку, світла, запаху, смаку, руху. Одним із таких вельми необхідних для організму аналізаторів є вухо, в якому знаходяться слуховий та статокінетичний рецептори. Усі аналізатори мають важливе значення у фізіологічних реакціях організму.

Головним інформатором щодо навколишньої дійсності вважають зоровий аналізатор. Він дає нам 85 % миттєвої інформації, головним чином феноменалістичного типу, тобто ми бачимо образи предметів, але не знаємо їх сутності. Навіть за відсутності цього аналізатора (сліпі від народження) розвиток другої сигнальної системи, інтелекту дитини, а потім і дорослої людини відбувається без значних порушень, тобто серед сліпих є чимало талановитих людей, вчених, філософів, поетів і геніїв (Гомер та ін.).

Слуховий аналізатор дає можливість дитині відразу після народження отримувати відомості аналітичного плану, що дозволяють формувати інтелект і другу сигнальну систему (мову), завдяки чому формується абстрактне розуміння навколишнього оточення і, відповідно, правильне реагування на нього. Образно кажучи, зір знайомить нас з явищами, а слух визначає їх сутність. Вухо людини, та й тварин, функціонує завжди, тобто не відпочиває, на відміну від ока, яке можна закрити і тим самим вимкнути аналізатор. Чому? Тому, що сигнал тривоги, особливо у тварин, надходить в організм через вухо і воно завжди відкрите для його сприйняття. Адекватним подразником для слухового аналізатора є звук. Саме на цей фізичний подразник з природи формувався в еволюції слуховий аналізатор. Звук, як відомо, являє собою фізичне явище у вигляді гармонійних коливань будь-якого середовища, тобто рідкого, твердого, газоподібного, що мають при графічному зображенні криву визначальну фази згущення і розрідження, завдяки чому утворюються звукові хвилі. Звуки мають чітку фізичну характеристику: вони схильні до затухання в міру віддалення від джерела, а також володіють дифракцією – здатністю вільно огинати предмети, що зустрічаються на шляху. Чим довші хвилі, тим

кращі їх властивості. Звук – складне явище, складається з багатьох звукових хвиль, у яких розрізняють основний тон і безліч обертонів.

Завдяки вуху звукові коливання відображаються в корі головного мозку у вигляді слухових відчуттів, причому їх аналіз йде за трьома параметрами: сприйняття частоти, гучності і тембру. Людське вухо сприймає не всі частоти звуків, що існують у природі, а певну їх частину, так звану слухову скелю, яка обмежена внизу найдовшою хвилею звуку: 16 000 коливань за секунду, а у верхній частині скелі найкоротшою – 22 000 коливань за секунду. Вимірюється частота звуку в герцах (Гц). Таким чином, людське вухо сприймає частоти від 16 до 22 000 Гц. Гучність звуку диктується амплітудою хвилі і вимірюється в децибелах (дБ), а тон, висота звуку – частотою. Таким чином, звук є сукупністю хвиль різних частот. Більш точно, гучність складним чином залежить від ефективного звукового тиску, частоти і форми коливань, а висота звуку – не тільки від частоти, а й від величини звукового тиску. Звуки нижче 16 коливань за секунду звуться інфразвуки, вище 22 кілогерц – ультразвук. Вони не сприймаються людським вухом, оскільки нижче 16 коливань за секунду не доходять до завитки, а понад 22 000 коливань проходять завитку, не викликаючи реакції рецептора.

У тварин може бути сприйняття великих частот: у кішок до 60 000 Гц, у кажанів і дельфінів 200 000 Гц і більше, у слонів робоча частота для вуха 300 Гц. Для визначення сприйняття гучності людським вухом використовуються десятки частки бела, тобто децибели. Маючи два параметри якості слуху, ми можемо визначити пороги чутності: це найменша сила сприйняття звуку для даної частоти і побудувати графік слухової функції, де по осі абсцис вказано частоту, а по осі ординат – гучність (рис. 2.1).

### Слуховий паспорт

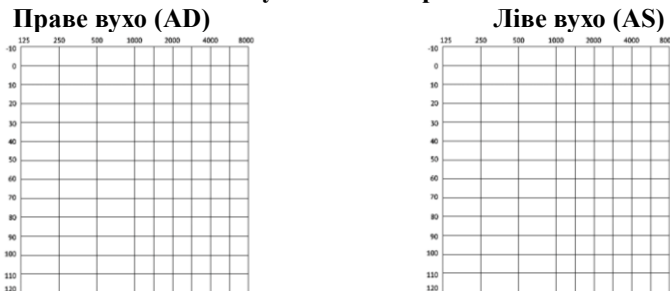


Рис. 2.1. Графік слухової функції

Такий графік називають тональною аудіограмою, вона входить до слухового паспорта, де відмічається крива реєстрації звуку по повітрю та кістці на частотах від 125 до 8 000 Гц/с.

Крім частоти і сили звучання, вухо сприймає в складному звуці ще й тембр звучання, тобто забарвлення звуку. Він визначається завдяки

здатності вуха виділяти в складному звуку не тільки основний тон, але і оточуючі його обертони. Це дає можливість впізнавати знайомі звуки.

Периферичний слуховий аналізатор складається із зовнішнього, середнього і внутрішнього вуха (рис. 2.2).

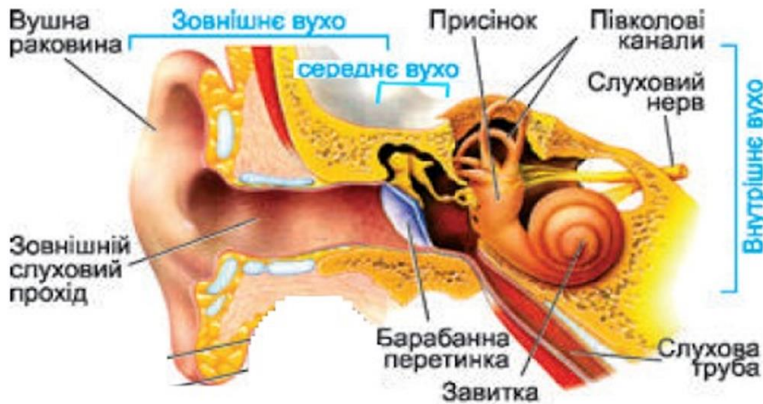
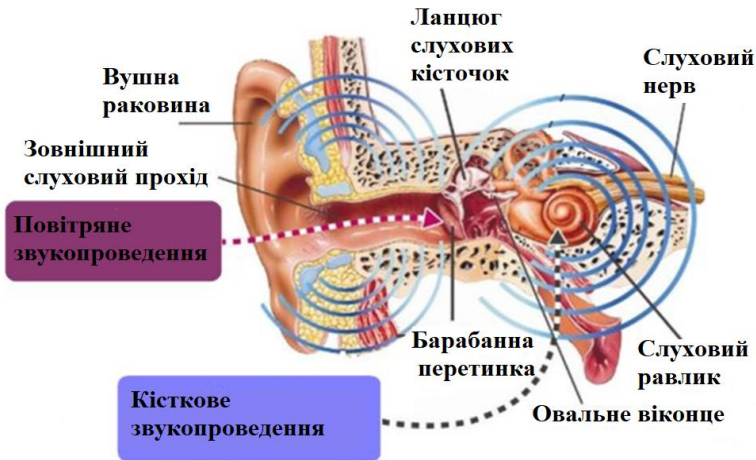


Рис. 2.2. Слуховий аналізатор

З функціональних позицій розрізняють два відділи: звукопровідний і звукосприймальний апарати. До першого відноситься вушна раковина, зовнішній слуховий прохід, барабанна перетинка, слухові кісточки (молоточок, коваделко і стремінце), перилімфа сходів присінка, перилімфа барабанних сходів, що закінчуються круглим вікном присінка. Звукосприймальний апарат включає базальну мембрану і кортіїв орган з волосковими, опорними і трофічними клітинами, які лежать у певній закономірності і утворюють тунелі (периферичний відділ аналізатора). Від волоскових клітин відходять дендрити, що утворюють біля основи завитки спіральний ганглій, тобто 1-й нейрон слухового шляху. Звідси нервові імпульси поширюються по завитковій частині VIII пари в мостомозочковий кут, входять у довгастий мозок до слухових горбиків, частково перехрещуються на інший бік і прямують своїм та протилежним боком через вароліїв міст і ніжки мозку, віддаючи волокна до ядер чотиригорбикового тіла, потім проходять внутрішню капсулу і закінчуються в слухових нейронах скроневої частки кори головного мозку, де розташований центральний відділ аналізатора, що складається зі скупчення слухових нейронів. Останні здійснюють безпосередній аналіз звуків.

Вушна раковина відіграє в звукопровідному апараті незначну (порівняно з тваринами) роль колектора звуків, виконує також захисну функцію при подальшому їх проведенні, через неї можуть проходити рефлекторно-вісцеральні впливи завдяки безпосередній іннервації вагусом задньої стінки слухового проходу. Звідси численні біологічно активні точки,

розташовані на раковині, дозволяють успішно застосовувати аурикуло-терапію у лікуванні багатьох соматичних захворювань. Оскільки слуховий рецептор є дистантним, тобто знаходиться далеко від джерела звуку, завдяки його розташуванню в глибині кістково-тканинних структур пірамідки, важливе значення мають особливості проведення звуків. Розрізняють два шляхи проведення звуків (рис. 2.3): повітряний (аеротимпанальний) і кістковий (краніотимпанальний і краніокохлеарний).

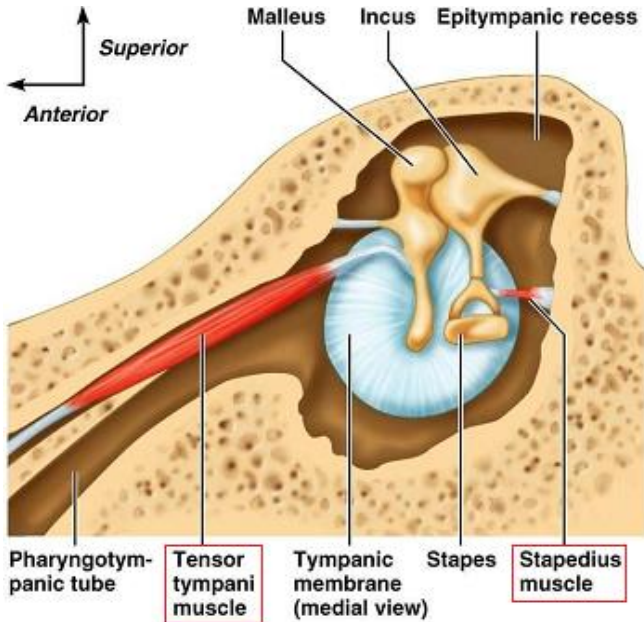


**Рис. 2.3.** Шляхи проведення звуків

Залежно від довжини хвилі звуки проходять по різних шляхах. Так, низькі звуки вимагають при своєму проходженні посилення, тому вони передаються на завитку аеротимпанальним шляхом: коливання газоподібного середовища (повітря) в слуховому проході змушують коливатися барабанну перетинку, молоточок, через коваделку, тисне на стремінець, останнє вдавлюється в овальне вікно і передає коливання рідкому середовищу – перилімфі сходові присінка, потім через геліотрему йде перехід коливань її на барабанні сходи і завершується рух звуку випинанням мембрани круглого вікна, звідки виникають зворотні рухи перилімфи. Через те що барабанна перетинка в 25 разів більша за мембрану овалного вікна, проходження довгих хвиль посилюється і вони в потрібній за силою звуків кількості доходять до кортієва органа. У барабанній порожнині є два м'язи, що дозволяють акомодувати слух (рис. 2.4).

М'яз, що натягує барабанну перетинку (*musculus tensor tympani*), іннервується трійчастим нервом, при скороченні якого звуки посилюються. Стремінний м'яз (*m. stapedius*) іннервується лицевим нервом, його скорочення послаблює вдавлювання стремінця в овальне вікно і сила звуку зменшується.





**Рис. 2.4.** М'язи барабанної порожнини

Звуки середньої частоти зазвичай проходять за рахунок коливань кістково-хрящових структур зовнішнього вуха, які потім передаються на барабанну перетинку, а далі рух звуків відбувається в тому ж напрямку, як і повітряним шляхом. Звуки високої частоти (від 1000 Гц і вище) потрапляють на рецептор завдяки коливанням твердих середовищ вуха, зокрема кісток завитки. Тому високі звуки одразу ресструються кортієвим органом і для їх сприйняття зміни в барабанній порожнині несуттєві. Саме ці особливості проведення звукових коливань має врахувати лікар, коли визначає функцію слуху в клініці за допомогою різних прийомів. Перш за все, потрібно дізнатися, що уражено: звукосприймальний чи звукопровідний апарат і, виходячи з цього, планувати більш поглиблене вивчення слуху і лікування. Найважчим при вивченні слухового аналізатора є розуміння того, як відбувається трансформація звуку від моменту подразнення рецептора до відчуття його у вигляді слуху, та ще з якісною характеристикою.

Як завдяки вуху звук переходить у слух? Це питання розглядає одна з найпоширеніших теорій сприйняття слуху – теорія Гельмгольца. Намагаючись пояснити цей феномен, він виходив з анатомічної будови завитки. Оскільки біля основи глибина входження спіральної кісткової пластинки в просвіт завитки велика, а в міру просування до гелікотреми

стає незначною, то базальна мембрана, на якій розташований кортіїв орган з волосковими клітинами, навпаки, біля основи буде короткою, а біля кінця завитки довгою, і таким чином виходить картина, що нагадує рояль, де є короткі, довгі і середньої довжини струни. Фізикам відомо, що у відповідь на подразнення струни певної частоти (довгої або короткої), в роялі, що стоїть поруч, виникнуть коливання в струнах цієї ж частоти. Таке явище називається резонансом, звідси ця теорія сприйняття слуху отримала назву резонансної. Чи був правий Гельмгольц? З одного боку, так, бо розтин трупів осіб з ураженням слуху на високі частоти виявляє загибель рецептора біля основи завитки. Отже, Гельмгольц правильно зазначив, що вже в рецепторі йде аналіз звуків, і біля основи завитки сприймаються високі тони, а у верхівці – низькі. У досліджах Андрєєва це знайшло підтвердження за допомогою умовних рефлексів у собак. У той же час теорія Гельмгольца по суті метафізична, в дусі свого часу і не пояснює багатьох факторів виникнення слуху, за винятком сприйняття частоти. Крім того, базальна мембрана знаходиться в оточенні рідини і резонанс неможливий. Тому існують інші теорії, які намагаються пояснити сприйняття звуків. Наприклад, В.Ф. Ундріц і брати Уівер та Грей вважали, що сприйняття звуків йде за типом мікрофонного ефекту завитки, коли механічні коливання трансформуються в електричні. Ухтомський віддавав належне фізіологічній лабільності клітин, рівень якої визначає сприйняття тих чи інших тонів, а також інших якостей звуку. Бекеші та інші автори звернули увагу на роль у цьому процесі гідродинамічної дії і вважали, що під час руху рідини завитки йде випинання основної мембрани з утворенням на висоті випинання бульбашок, проти яких виникає збудження волоскових клітин. Лазарев вважав сприйняття звуків і перетворення їх на слух хімічним процесом. На його думку, в результаті комбінації і рекомбінації слухового пурпуру в апікальних частинах слухових клітин виникає потік іонів, що дозволяють перетворювати звукове подразнення на слухове сприйняття. Проте, всі теорії не можуть поки повністю пояснити механізм утворення слуху і, таким чином, у вас ще є можливість розкрити їх.

У людини і у тварин є два вуха, тобто орган парний. Це необхідно для здійснення ототопії. Звук, що йде від джерела безпосередньо до вух, завжди буде ближче до одного з них, що дозволяє зафіксувати напрямок, звідки він виходить і повернути голову в бік звучання. Людина, позбавлена слуху на одне вухо, не в змозі зрозуміти, звідки йде звук, тому що для неї звук завжди буде йти в одному напрямку. Слуховий аналізатор, як і інші, здатний втомлюватися і адаптуватися до звуків.

Для вивчення слухової функції вуха в клініці існують певні методи, що дозволяють встановити норму та зміну її в патології.

**Дослідження слухової функції.** Визначення слухової функції є суб'єктивним обстеженням сприйняття почутих звуків. До них належать визначення рівня сприйняття шепітної та розмовної мови, камертональні

досліди (акуметрія), тональна, мовна і надпорогова аудіометрія, застосування об'єктивних методів слухової функції (коли отримані дані не залежать від наміру обстежуваного). Ці методи включають визначення коротколатентних слухових викликаних потенціалів, отоакустичну емісію та імпедансну аудіометрію.

**Дослідження слуху шепітною та розмовною мовою** проводять у тихому, досить просторому (мінімум 6 м в одному напрямі) приміщенні. Кожне вухо досліджують окремо, спочатку шепітною мовою, потім розмовною. Хворий стає у найтихіший куток приміщення та повертається вухом до лікаря, щоб не бачити його обличчя і не читувати слів за рухами губ. При цьому пацієнт закриває друге вухо вказівним пальцем, яким міцно перекриває вхід у зовнішній слуховий прохід. При проведенні експертизи слуховий прохід закриває не обстежуваний, а медична сестра, щоб одержати більш об'єктивні дані. Лікар відходить на 6 м від хворого і пошепки говорить слова, які пацієнт повинен одразу ж повторити. Сила шепоту має бути завжди однаковою. Щоб цього досягти, треба зробити спокійний видих і вимовляти слова, користуючись лише повітрям, яке залишилось у легенях. На практиці використовують двозначні числа від 21 до 99 (за винятком круглих чисел), підбираючи спочатку числа з глухими приголосними, в яких переважають низькочастотні звуки (наприклад, «тридцять два», «двадцять п'ять»), а потім слова з шиплячими, в яких переважають високочастотні звуки (наприклад, «сімдесят шість», «сорок сім»). Це дозволить з'ясувати, сприйняття яких частот (високих чи низьких) більш порушене у даного хворого.

Слух вважається нормальним, якщо шепітна мова сприймається з відстані 6 м. Дослідження починають з близької відстані. Якщо хворий сприймає шепітну мову з цієї відстані, то лікар поступово відходить від пацієнта, поки останній почне неточно повторювати сказані слова. Ступенем сприйняття шепітної мови вважається найбільша відстань, з якої хворий правильно тричі повторює сказані лікарем слова.

Якщо при визначенні сприйняття шепітної мови виявлено порушення слуху, то визначають його гостроту за допомогою розмовної мови. Для цього вимовляють слова звичайною мовою. Починають визначення з близької відстані, поступово збільшуючи її доти, доки хворий перестане точно відтворювати почуте. Сприйняття розмовної мови в нормі складає 25 м, але часто розміри кімнати, де проводять дослідження, недостатні для цього, в таких випадках рівнем сприйняття розмовної мови вважають «>6 м». При значному зниженні слуху доводиться вимовляти слова біля самої вушної раковини або навіть говорити голосно, що і фіксується в документах як рівень дослідженого слуху – голосова мова. При дослідженні слуху розмовною мовою інше вухо, якщо слух на нього нормальний, медсестра повинна заглушити, наприклад, тріскачкою Барані.

**Визначення слуху камертонами різної частоти.** Камертоном називають механічний пристрій, здатний відтворювати чисті тони. Тримають його за ніжку, а озвучують ударом бранш о тенор долоні або «щипком» пальців за обидві бранші. Камертональні проби допомагають визначити порушення слуху на різних рівнях звукового аналізатора.

**Проба Вебера.** Озвучений камертон ставлять ніжною на центр чола чи на тім'я хворого і просять вказати, яким вухом пацієнт чує звук гучніше, або у якому вусі відчувається звук (у правому чи у лівому). Якщо хворий вказує, що він краще чує звук одним вухом, то говорять про латералізацію звуку у праве чи у ліве вухо. Якщо хворий чує звук в центрі голови, то говорять про відсутність латералізації і називають «Вебер – у голові». В нормі та приблизно однаковому зниженні слуху на обидва вуха латералізація відсутня. При ураженні звукопровідного апарату (сірчана пробка в слуховому проході, запалення середнього вуха тощо) пацієнт буде довше і краще чути камертон хворим вухом. При ураженні звукосприймального апарату (сенсоневральна приглухуватість) звук камертона буде краще сприйматись здоровим вухом.

**Дослід Рінне** (порівняння слуху через тканинну і повітряну провідність) проводять окремо для кожного вуха. Озвучений камертон почергово підносять то вібруючими браншами до зовнішнього слухового проходу (повітряна провідність), то ніжку камертона, що звучить, прикладають до соскоподібного відростка (тканинна провідність). Визначають, яка провідність переважає – повітряна чи тканинна, тобто яким чином хворий довше сприймає звук – через повітря чи через тканини голови. Якщо звук сприймається через повітря довше, ніж через тканини, то говорять, що у хворого «позитивний дослід Рінне» (Рінне «+»). «Негативний дослід Рінне» (Рінне «-») спостерігається тоді, коли звук по тканинній провідності сприймається довше, ніж по повітряній (кондуктивна приглухуватість). «Позитивний дослід Рінне» відзначається в осіб із нормальним слухом, а також при ураженні звукосприймального апарату. В останньому разі дослід Рінне буде коротшим, ніж у нормі. При ураженні звукопровідного апарату спостерігається «негативний дослід Рінне» (тканинна провідність переважає над повітряною – кондуктивна приглухуватість).

**Дослід Швабаха** проводять окремо для кожного вуха, при цьому порівнюють слух через тканинну провідність хворого зі слухом через тканинну провідність лікаря (за умови, що в останнього слух нормальний). Озвучений камертон почергово прикладають ніжною до соскоподібних відростків то хворого, то лікаря доти, поки один із них не перестане чути звук камертона. В нормі лікар та досліджуваний перестають чути звук камертона одночасно. При захворюваннях звукопровідного апарату хворий чує камертон довше за лікаря, це позначають як «подовжений» дослід Швабаха. При ураженні звукосприймального апарату

хворий перестає чути камертон раніше за лікаря, це позначають як «укорочений дослід Швабаха» (сенсоневральна приглухуватість).

Дані, отримані після перевірки слуху шепітною та розмовною мовою, а також після проведення камертональних дослідів, згуртовують у «Слуховий паспорт», де "AD" та "AS" позначають праве та ліве вухо відповідно; "СШ" – суб'єктивний шум; "ШМ" – шепітна мова та "PM" – розмовна мова; "R" – дослід Рінне; "W" – дослід Вебера; "Sch" – дослід Швабаха.

На *рис. 2.5* наведено слуховий паспорт хворого А. з однобічним ураженням звукопровідного апарата зліва (кондуктивна приглухуватість).

<b>AD</b>		<b>AS</b>
-	<b>СШ</b>	<b>+</b>
6 м	<b>ШМ</b>	2 м
> 6 м	<b>PM</b>	4 м
+	<b>R</b>	-
Г	<b>W</b>	Г
норма	<b>Sch</b>	подрезаний

**Рис. 2.5.** Слуховий паспорт хворого А.

Аналіз слухового паспорта: хворий А. відчуває суб'єктивний шум у лівому вусі, а у правому вусі шум відсутній; сприйняття шепітної та розмовної мови правим вухом у межах норми, а лівим – знижене, отже, уражене ліве вухо. Дослід Рінне позитивний справа та негативний зліва (у хворому вусі), дослід Вебера латералізується вліво (у хворе вухо), дослід Швабаха нормальний справа та подовжений зліва (у хворому вусі). Усі камертональні досліді вказують на ураження звукопровідного апарату. Висновок: ураження звукопровідного апарату лівого вуха хворого.

На *рис. 2.6* наведено слуховий паспорт хворого Б. з ураженням звукосприймального апарату справа (сенсоневральна приглухуватість).

<b>AD</b>		<b>AS</b>
<b>++</b>	<b>СШ</b>	-
1 м	<b>ШМ</b>	6 м
5 м	<b>PM</b>	> 6 м
+(малий)	<b>R</b>	+
Г	<b>W</b>	Г
вкорочений	<b>Sch</b>	норма

**Рис. 2.6.** Слуховий паспорт хворого Б.

Аналіз слухового паспорта: хворий Б. відчуває суб'єктивний шум у лівому вусі, а у правому вусі шум відсутній; сприйняття шепітної та розмовної мови лівим вухом у межах норми, а правим – знижене, отже, уражене праве вухо. Дослід Рінне – позитивний зліва та позитивний малий справа (у хворому вусі), дослід Вебера латералізується вліво (у здорове вухо), дослід Швабаха нормальний зліва та вкорочений справа

(у хворому вусі). Усі камертональні дослідження вказують на ураження звукосприймального апарату. Висновок: ураження звукосприймального апарату правого вуха хворого.

Окклюзійні камертональні тести (при закритті зовнішнього слухового проходу).

**Дослід Желе** використовується для визначення рухомості стремінця. До соскоподібного відростка прикладають ніжку озвученого камертона, зовнішній слуховий прохід закривають оливою балона Політцера та періодично стискають його грушу. Цим спричиняють зміни тиску у зовнішньому слуховому проході. Такі зміни тиску викликають рухи барабанної перетинки та ланцюга слухових кісточок (у т. ч. стремінця). Якщо стремінце рухоме (у нормі), то звук камертона буде відчуватися з коливаннями відповідно до змін тиску, спричинених балоном (дослід Желе позитивний). Якщо стремінце нерухоме (при отосклерозі), звучання камертона хворий відчуває без коливань (дослід Желе негативний).

**Дослід Федерічі:** хворого закрити зовнішній слуховий прохід пальцем та почергово прикладають озвучений камертон до соскоподібного відростка та до козелка, визначаючи, де раніше хворий перестане чути звук. У нормі та при ураженні звукопроведення звук камертона довше сприймається з козелка (дослід Федерічі позитивний). При ураженні звукопроведення звук з соскоподібного відростка сприймається довше, ніж із козелка (дослід Федерічі негативний).

**Дослід Бінга** – порівняння гучності сприйняття по тканинній провідності при закритому і відкритому зовнішньому слуховому проході. Ставлять озвучений камертон на соскоподібний відросток та періодично закривають і відкривають зовнішній слуховий прохід. У нормі та при ураженні звукосприймального апарату після закриття проходу звук відчувається краще (дослід Бінга позитивний). При ураженні звукопровідного апарату цього не виникає (дослід Бінга негативний).

Крім того, дослідження слуху проводять також шляхом тональної, мовної та ігрової (в дитячому віці) аудіометрії, коли можна отримати відомості про рівні порогів чутності на графіках і за типом кривих робити висновки про особливості слухової функції вуха. При цьому тональна аудіометрія характеризує загальний стан периферичного кінця аналізатора, а мовна деякою мірою його кіркову частину.

Більш точним методом, ніж дослідження слуху мовою чи камертонами, є **аудіометрія**. Виконують її за допомогою спеціального приладу – аудіометра, який може створювати (генерувати) чисті тони різної частоти (висоти) та інтенсивності (гучності). Аудіометрія буває пороговою, надпороговою, мовною та імпедансною.

**Порогова тональна аудіометрія.** При дослідженні хворий слухає генеровані аудіометром звуки через спеціальний повітряний телефон – по повітряній провідності, або через тканинний телефон – по тканинній

провідності. Поступово знижуючи інтенсивність генерованого тону, визначають поріг чуливості – той найтихіший звук, який ще чує пацієнт на кожній частоті (від 125 до 10 000 Гц). Це визначають окремо для повітряної і тканинної провідності та окремо для кожного вуха. Дані про такі пороги у вигляді двох кривих наносять на спеціальну графічну сітку – аудіограму, де по горизонталі відкладена частота генерованого тону (в герцах), а по вертикалі – інтенсивність сприйнятого хворим звуку на цій частоті (в децибелах).

У нормі криві як повітряної, так і тканинної провідності повинні розміщуватись на аудіограмі біля рівня 0 дБ на всіх частотах (горизонтально), не відхиляючись від цього рівня більше ніж на 10 дБ (рис. 2.7).

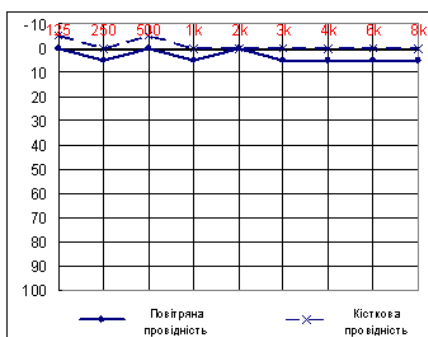


Рис. 2.7. Криві провідної та кісткової провідності

При ураженні звукопровідної системи (сірчана пробка, гострий чи хронічний середній отит тощо) крива тканинної провідності залишається приблизно на рівні 0 дБ (як у нормі), а крива повітряної провідності знижується; різниця між кривими повітряної та тканинної провідності називається повітряно-тканинним інтервалом (рис. 2.8).

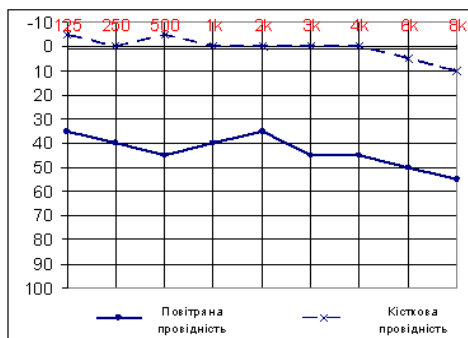


Рис. 2.8. Повітряно-тканинний інтервал

При ураженні звукосприймального апарату (нейросенсорній приглухуватості) криві як повітряної, так і тканинної провідності знижуються приблизно на однакову величину так, що йдуть одна біля іншої. У хворих з ураженням волокон слухового нерва криві повітряної та кісткової провідностей йдуть одна біля іншої та майже не мають нахилу, тобто горизонтально.

Частіше буває, що низькі частоти (125–500 Гц) пацієнт сприймає майже нормально, а високі (3–8 кГц) – значно гірше, тому криві повітряної і тканинної провідностей мають низхідний характер (рис. 2.9). Така аудіограма характерна для ураження волоскових клітин завитки.

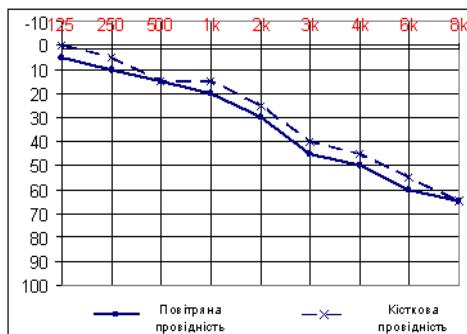


Рис. 2.9. Криві повітряної і тканинної провідностей

При змішаному ураженні (порушення як звукосприйняття, так і звукопроведення) обидві криві знижуються, але крива повітряної провідності знижується на більшу величину так, що проходить нижче кривої тканинної провідності, при цьому спостерігається повітряно-тканинний інтервал (рис. 2.10).

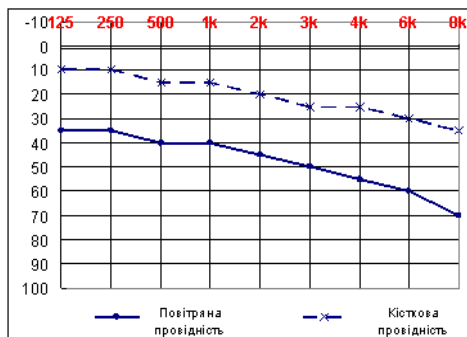


Рис. 2.10. Криві повітряної і тканинної провідностей при змішаному ураженні



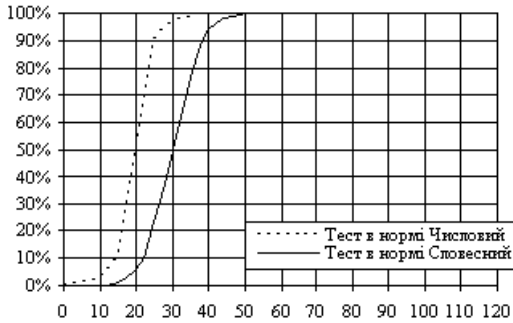
*Надпорогова тональна аудіометрія* – сукупність тестів дослідження слуху чистими тонами, інтенсивність яких перевищує мінімальний слух пацієнта. При цьому хворому пропонують прослухати та проаналізувати тони, що перевищують пороги слуху, визначені при пороговій тональній аудіометрії. Надпорогова аудіометрія дозволяє провести диференційну діагностику ураження завиткових рецепторів від інших порушень сенсоневральної системи.

При ураженні волоскових клітин спостерігається феномен прискореного наростання гучності – ФПНГ. Він характеризується тим, що одночасно зі зниженням слуху відмічається підвищена чутливість до голосних звуків і швидке стрибкоподібне сприймання стрибків. Для ілюстрації: хворий сприймає правим вухом сприймає звук 60 дБ, лівим – 20 дБ. Коли підсилювати інтенсивність звуку стрибкоподібно на одну і ту ж величину для правого і лівого вуха, то настає мить, коли хворий сприймає звук однаково голосним на обидва вуха, тобто настає вирівнювання гучності звуку, хоча для правого вуха довелось посилити його на 20 дБ, а для лівого вуха – на 60 дБ (тест балансу гучності за Фоулером).

Для виявлення ФПНГ використовують різні надпорогові тести: диференційний поріг сприйняття інтенсивності звуку (за Люшером), визначення порогу дискомфорту (ПД), Si-Si тесту – індексу чутливості до коротких наростань звуку тощо. ФПНГ звичайно виявляють у хворих зі значним зниженням слуху за тканинною провідністю (поза 40 дБ) зменшеннями диференційного порогу до 0,2 дБ, і до 70–100 % при Si-Si тесті.

*Мовна аудіометрія.* Метою мовної аудіометрії є визначення порогів розбірливості мови при різній інтенсивності звуку (рис. 2.11). Хворому дають прослухати блоки по 30 слів (це можуть бути числа або загально-вживані слова), записаних на магнітну плівку та відтворені магнітофоном. За допомогою аудіометра змінюють гучність звучання слів і пропонують пацієнту максимально точно повторити почуте. Підраховують відсоток правильних відповідей на різній інтенсивності звучання. При цьому визначають пороги сприйняття – найменшу інтенсивність, за якої хворий може повторити принаймні одне почуте слово (з 30 запропонованих): п'ятдесятвідсотковий поріг – гучність, за якої хворий відтворює половину почутих слів; стовідсотковий поріг – гучність, за якої хворий повторює всі запропоновані слова.

При кондуктивній приглухуватості (ураження звукопроведення) крива розбірливості мови проходить паралельно до нормальної, але зміщена праворуч і досягає стовідсоткової розбірливості. При сенсоневральній приглухуватості розбірливість мови часто не досягає ста відсотків навіть при найгучнішому звучанні аудіометра.



**Рис. 2.11.** Пороги сприйняття при мовній аудіометрії

*Імпедансна аудіометрія (імпедансометрія)* – об'єктивний спосіб визначення слухових порушень, а також зміни тиску в барабанній порожнині та наявності в ній рідини чи зрощень. Імпедансометрія ґрунтується на реєстрації звукових подразнень (стимулів), посланих до барабанної перетинки і відбитих від неї. Виявлено, що здатність барабанної перетинки поглинати чи відбивати звукову енергію залежить від її імпедансу (опору), який, у свою чергу, пов'язаний з багатьма факторами (різниця тиску повітря в зовнішньому слуховому проході й у барабанній порожнині, зміни барабанної перетинки і в барабанній порожнині тощо). Дослідження проводять таким чином: у зовнішній слуховий прохід герметично вводять obturator, який має три канали і тому одночасно: 1) змінює у слуховому проході тиск від  $-400$  до  $+400$  мм водн. ст.; 2) генерує звукові коливання заданої частоти  $125-10\,000$  Гц; 3) реєструє відбиті від барабанної перетинки звукові коливання. У момент, коли тиск у зовнішньому слуховому проході буде дорівнювати тиску в барабанній порожнині, барабанна перетинка найкраще коливатиметься і ці коливання реєструватиме імпедансометр. Це дає можливість визначити стан (імпеданс) барабанної перетинки та зміни у барабанній порожнині – наявність ексудату, розрив ланцюга слухових кісточок тощо.

Імпедансометрія дозволяє також визначити рефлекторне скорочення внутрішньовушних м'язів (акустичний рефлекс), оскільки при інтенсивних звуках (понад 80 дБ) ці м'язи скорочуються, щоб запобігти ушкодженню внутрішнього вуха надмірними звуковими подразненнями. Такі скорочення м'язів можна зареєструвати під час дослідження і в певних межах визначити стан слуху обстежуваного. Отже, імпедансометрія дає змогу отримати об'єктивну інформацію про функціональний стан різних ланок середнього і внутрішнього вуха.

*Тимпанометрія* – один із методів, який допомагає виявити порушення середнього вуха. Це різновид отоскопії, що проводиться спеціальним електронно-пневматичним апаратом. Під час дослідження оцінюють

мобільність, стан барабанної перетинки, а також працездатність системи середнього вуха.

Проведення тимпанометрії дозволяє визначити основні показники функціонування слухового проходу: функціональність слухової труби, акустичний тиск, податливість і цілісність перетинки; ступінь реагування слухових кісточок, межу акустичного рефлексу, різні розлади слуху. У процесі дослідження всередину вуха подається звуковий сигнал з частотою 226 Гц. Тимпанометром реєструється створений тиск у середньому вусі, встановлюється обсяг слухового проходу. Потім лікар отримує результат дослідження, який показує, наскільки мобільна барабанна перетинка, як функціонують прикріплені до неї слухові кісточочки.

Розрізняють декілька типів тимпанометрії залежно від остаточного результату (рис. 2.12).

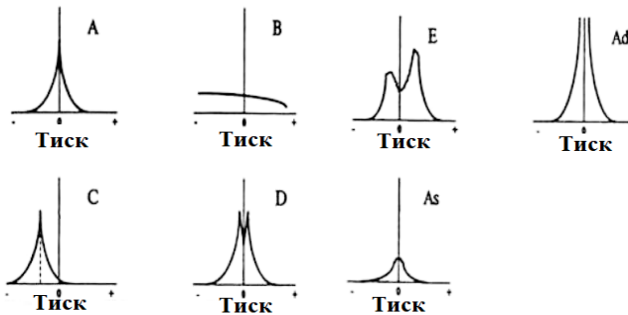


Рис. 2.12. Типи тимпанометрії

*Тимпанометрія за типом А.* Якщо була отримана тимпанограма типу А, то це свідчить про стандартний тиск у слуховій системі, нормальну мобільність барабанної перетинки, хорошу провідність слухових кісточок. Лікар після обстеження зробить запис про відсутність патологій, рідини і різних захворювань.

*Тимпанометрія за типом В.* Тимпанограма типу В характеризується відсутністю піків і являє собою пряму лінію на графіку, яка підтверджує наявність деяких проблем. Найчастіше такі результати отримують за наявності рідини за перетинкою або її перфорації.

*Тимпанометрія за типом С.* Якщо існує погана провідність слухової труби, викликана, наприклад, евстахіїтом або патологіями носоглотки, то в момент дослідження в порожнині вуха створюється тиск з ухилянням у негативний бік. Податливість перетинки досягається лише створенням у зовнішньому проході такого акустичного тиску в барабанній порожнині. В цьому випадку конфігурація тимпанограми дуже схожа на тип А, але її головний пік виявляється зміщеним трохи вліво, тобто в бік мінусового тиску. Такі тимпанограми відносять до типу С. Подібні результати

дослідження зустрічаються також при існуючих алергічних процесах (набряках), рубцях та інших утвореннях на барабанній перетинці.

*Тимпанометрія за типом D.* Тимпанограма типу D може бути отримана при дослідженні пацієнта з незворотними змінами барабанної перетинки. Через такі патології перетинка стає податливою і на графіку реєструються два піки.

*Тимпанометрія за типом E.* Тимпанограма типу E фіксується при розриві ланцюга, утвореного слуховими кісточками або за наявності запального процесу. Якщо подається звук високої частоти, на графіку з'являється зайвий пік, а іноді і декілька. Це говорить про посилену податливість усієї слухової системи.

*Тимпанометрія за типом Ad.* Така тимпанограма характеризується наявністю на графіку одного піка. Найчастіше він знаходиться далеко за межами шкали приладу. Графік виходить розірваним на піку. Такі результати зазвичай реєструються при низькій частоті зондуючого тону і говорять про високу мобільність барабанної перетинки.

*Тимпанометрія за типом As* реєструється при підвищенні жорсткості системи середнього вуха. Пік тиску також знаходиться в діапазоні від -150 до +100 даПа, а пік податливості менше 0,2 mmhos. За рахунок зниження амплітуди зубця і згладженості піка податливості тимпанограма виглядає трохи сплющеною. Даний тип зустрічається при липкому вусі, потовщеній або рубцево зміненій барабанній перетинці, а також фіксації підніжної пластинки стремінця (в т.ч. внаслідок отосклерозу).

При дослідженні стану функції слуху треба також визначати порушення функції слухової труби, які мають чотири ступені.

**Проба Тойнбі.** Для її виконання використовують отоскоп Люце, що представляє собою довгу трубку з оливами на кінцях. Одну оливу вставляє собі в слуховий прохід лікар, іншу вставляють по черзі в вуха пацієнта. При проведенні проб, якщо повітря зі слухової труби потрапляє в барабанну порожнину, лікар чує характерний шум (кляцання або потріскування).

*Результат:* при виконанні дослідження, якщо труба прохідна, хворий відчуває поштовх у вуха, а лікар чує характерний звук проходження повітря.

**Проба Вальсальви.** Обстежуваний робить глибокий вдих, закриває рот і затискає пальцями носові отвори, після чого робить спробу енергійного видиху – експірацію (надування).

*Результат:* під тиском повітря, що видихається, слухові труби розкриваються і повітря з силою входить у барабанну порожнину, що супроводжується легким тріском, який відчуває обстежуваний, а лікар через отоскоп прослуховує характерний шум. При порушенні прохідності слухової труби виконати пробу Вальсальви не вдається.

**Спосіб Полігцера.** По черзі продувають слухові труби через ніс, щільно закриваючи вхід у ніс з одного боку оливою балона, а з іншого – притисненням крила носа до носової перегородки, хворому пропонується

голосно, з наголосом на останньому складі вимовляти слова (раз, два, три). При вимові голосних звуків м'яке піднебіння закриває носоглотку. У цей момент лікар робить енергійне стиснення балона і частина повітря при цьому з силою проходить у глоткові отвори слухових труб, що визначається характерним звуком, який прослуховується через отоскоп.

*Результат:* пацієнт відчуває проходження повітря, лікар вислуховує шум повітря, що продувається.

**Катетеризація слухових труб:** перед катетеризацією проводять анемізацію носових ходів (10 % р-н лідокаїну, 2 % р-н дикаїну).

У вухо лікаря і у вухо досліджуваного вводять оливи отоскопа. Катетер беруть у праву руку, як ручку для письма. При передній риноскопії катетер відповідного розміру проводять по дну порожнини носа до носоглотки, дзьоб катетера вводять у глоткове устя слухової труби, яке знаходиться на латеральній стінці на рівні заднього кінця нижньої носової раковини. У розширений отвір катетера вставляють балон і легкими стисканнями виконують продування. Потім вводять краплю судинозвужувальної речовини, а потім кортикостероїди (дексаметазон або гідрокортизон).

*Результат:* при проходженні повітря через слухову трубу вислуховується шум. Порушення функції проведення звуків характеризується зниженням сприйняття низьких тонів по повітрю і збереженням сприйняття високих тонів при дослідженні камертонами, що проявляється негативним дослідом Рінне (вкороченням повітряної провідності порівняно з кістковою, зміщенням в бік хворого вуха, відчуття звуку в досліді Вебера, подовженням сприйняття звуку по кістці в досліді Швабаха, а також при закритті слухового проходу в досліді Бінга). Всі високі тони сприймаються добре. На аудіограмі має місце розрив між повітряною і кістковою провідністю в зоні низьких частот. При ураженні звукосприймального апарату констатується погане сприйняття високих тонів (звуків високої частоти). Тому досліджуваний гірше чує слова з шиплячими і свистячими звуками при визначенні шепітною мовою (таблицями Воячека і Паутова). Мають місце позитивний, так званий, малий дослід Рінне (вкорочене сприйняття низьких тонів як через повітря, так і через кістку), в досліді Вебера звуки латералізуються в здорове вухо, Швабах – укорочений. На тональних аудіограмах буде спостерігатися зниження кривої по кістці і по повітрю в ділянці високих частот (низхідний тип кривої).

### **Фізіологія і методи дослідження статокінетичного аналізатора**

Порівняно зі слуховим та іншими статокінетичний аналізатор є найдавнішим, оскільки виник він у живому організмі під час його еволюції від рослинного світу до тваринного. Якщо перший стоїть на місці, то життєдіяльність другого пов'язана з переміщенням у зовнішньому середовищі (на землі, у воді або повітрі). Отже, з'явилася необхідність

у приладі, який проводив би аналіз положення тіла в просторі та відображав усі нюанси, пов'язані з рухом. Так, спочатку розвивався аналізатор, рецептори якого були розташовані у присінку внутрішнього вуха, а потім і півколових каналів, бо орієнтуватися необхідно було при русі по всіх трьох площинах (горизонтальній, сагітальній і фронтальній).

Оскільки в природі існують (як фізичне явище) два види руху: кутовий і прямолінійний, то і аналізатор поділений на два відділи: там, де адекватним подразником є прямолінійне прискорення, відцентрова і гравітаційна сили, взяв на себе відповідальність отолітовий апарат присінка, а де адекватний подразник – кутове прискорення, сприйняття здійснюють рецептори напівкругних каналів, що представляють собою групу клітин, розташованих на гребінці ампул напівкруглих каналів, в яких волоски чутливих клітин утворюють купулу, яка плаває в ендолімфі каналу. Оскільки каналів три – горизонтальний, сагітальний і фронтальний, то при зміщенні ендолімфи подразнюються купули більше в тому каналі, в площині якого йде рух.

Аналізатор прямолінійного прискорення (отолітовий апарат присінка) складається з декількох шарів клітин опорних і волоскових, наче залитих желеподібною масою, в якій знаходяться камінчики (солі кальцію і фосфору), пов'язані з закінченнями волоскових клітин. Рецептор складається з горизонтальної і вертикальної (сагітальної, фронтальної) частин, що дозволяє враховувати площину руху. Подразником для статокінетичного апарату є не сам рух, а його прискорення, тому рецептор реагує на початок і кінець руху, він дуже чутливий до гравітаційних змін і відцентрової сили.

Статокінетичний аналізатор складний за композицією, бо він пов'язаний провідними шляхами з довгастим мозком (ядра блукаючого нерва), спинним мозком, мозочком, ядром окорухового нерва, і через внутрішню капсулу його волокна йдуть до кори головного мозку, де його нервові клітини розсіяні по поверхні всіх часток кори.

У нормальних умовах функція цього аналізатора не відчувається організмом і він завжди перебуває в нормальному положенні при статичних і кінетичних умовах. Зміна пози, швидкості руху у більшості людей також не проявляється відчуттям подразнення статокінетичних рецепторів. У людей з високою чутливістю аналізатора, а також за умови надмірної дії адекватного подразника може бути його переподразнення, що призводить до включення в підвищену роботу всіх його ланок і тоді виникають маніфестні для цього аналізатора синдроми. Їх три: вестибулоочний, вестибулярно-вегетативний і вестибулосоматичний.

Вестибулоочний синдром є наслідком прояву еволюційно пов'язаних між собою рухів очного яблука з переміщенням тіла по поверхні середовища перебування. Воно виражається розвитком ністагму, тобто ритмічних коливань очних яблук у тій площині, у якій подразнюється

півколовий канал. Ністагм лабіринтовий, на відміну від інших видів ністагму (у сліпих – мозочковий), завжди має два компоненти: швидкий і повільний. Повільний компонент ністагму пов'язаний з переміщенням рідини (ендолімфи) у півколовий канал. Це було відзначено ще Евальдом у 1896 р. Опломбувавши з гладкого кінця горизонтальний півколовий канал голуба і пристосувавши до штучного отвору каналу поршень, він помітив, що при натисканні поршня ендолімфа повільно здійснювала рух до ампули каналу і в той же бік рухалися очні яблука. Так були сформульовані залізні закони ністагму: а) очі рухаються повільно в той бік, куди тече рідина; б) рух очей буде в тій площині, в якій рухається рідина; в) рух очей сильніше, якщо ендолімфа тече в напрямку ампули, ніж від ампули. Швидкий компонент ністагму, як показали дослідження, здійснюється командою кори або підкірки. Оскільки в ході еволюції була установка для організму, щоб очі дивилися вперед, то відходження очей у бік негайно викликає рефлекс з боку центральної частини аналізатора поставити очі на місце. Ця команда проходить через ококорухові нерви. Так виходить лабіринтовий ністагм зі швидким і повільним компонентом. Він буває фізіологічним (наприклад, оптокінетичний, або виникає при штучному адекватному подразненні лабіринту). Його синоніми – експериментальний, екзогенний. Ністагм буває також патологічним, якщо викликається неадекватним подразником (запалення лабіринту, його травма, інтоксикація та ін.), у цьому випадку синонімом є ендогенний ністагм.

Вестибулярно-вегетативний синдром виникає з огляду на передачу підвищеного подразнення з лабіринту на блукаючий нерв, а через нього на вегетативні реакції організму, що виражається зблідненням або, рідше, почервонінням шкіри, появою неприємного відчуття запаморочення, нудотою, блюванням, підвищеним потовиділенням, слинотечею, різким зниженням артеріального тиску, брадикардією і навіть діареєю. У високочутливих осіб він може виникати при незначній для інших силі подразнення аналізатора (переміщення в автобусі, літаку та ін.), лабіринтове запаморочення (на відміну від запаморочення у хворих з гіпертонічним кризом, анемією, інтоксикацією) завжди чітке і хворий передає словами не тільки відчуття руху, обертання, а і його спрямованість і площину.

Вестибулосоматичний синдром пов'язаний з асиметрією імпульсів, що посилюються, з подразненого лабіринту на мозочок, ядра стовбура мозку і через спинний мозок на пропріорецептори м'язово-суглобової системи, завдяки чому порушується статика і кінетика. Людина не може стояти в позі Ромберга – вона падає, причому всі її рухи пов'язані з напрямком ністагму. Якщо ністагм вправо, вона падає вліво і навпаки. Аналогічна ситуація і з координацією руху. Якщо попросити дану людину, що стоїть із закритими очима, простягнути руки вперед – вони обов'язково змістяться в бік, протилежний ністагму. Характерно, що зі зміною напрямку ністагму змінюється напрямок промаху, падіння і ходи.

Зазначена симптоматика проявляється також, якщо лабіринт подразнений патологічним процесом і треба чітко знати всі синдроми, які при цьому виникають. Визначення функції лабіринту (тобто статокінетичного аналізатора) дуже важливі при виборі спеціальності, особливо це стосується льотчиків, моряків, космонавтів та ін. Існують методики її визначення за допомогою адекватних подразників лабіринту. Для оцінки функції півколових каналів адекватним подразником є обертання в кріслі Барані, де можна отримати відомості про діяльність усіх трьох каналів (рис. 2.13).

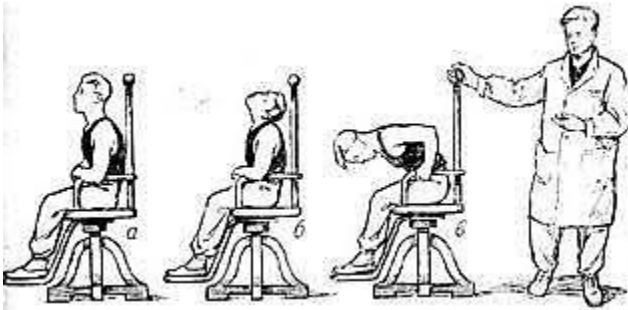


Рис. 2.13. Оцінка функції півколових каналів

Це досягається зміною нахилу голови обстежуваного, що сидить у кріслі, на  $30^\circ$  вперед для горизонтального каналу і шляхом переведення вертикальних каналів (фронтального і сагітального) в горизонтальне положення до початку обертання. Обертаючи людину в кріслі, припустимо, вправо 10 разів за 20 с, ми викликаємо на початку ністагм в бік обертання, а після зупинки – в бік, протилежний обертанню, і визначаємо його характеристику. У пробі з обертанням зазвичай враховується післяобертальний ністагм, тому що ознаки вегетативного і соматичного синдромів при цій пробі короточасні і незначні для їх реєстрації. У дослідженні враховуються напрямок ністагму по швидкому компоненту (праворуч, ліворуч, вгору, вниз) та його ступінь (I, II, III). Так, якщо ністагм зберігається тільки при погляді в бік, а при погляді вперед зникає – I ступінь, зберігається – II ступінь і залишається при погляді в бік повільного компоненту – III ступінь ністагму. Потім визначаємо площину ністагму (горизонтальний, ротаторний, змішаний), амплітуду (дрібнорозмашистий, середньорозмашистий, великорозмашистий) і його активність (живий або млявий). Триває ністагм при обертальній пробі 10 с. Для більш повної оцінки функції лабіринту використовують калоричну пробу з вливанням у вухо гарячої та холодної води: в шприц Жане беруть 100 мл холодної води ( $18-20^\circ\text{C}$ ) і вводять її у вухо по верхньозадній стінці слухового проходу. Настає охолодження кістки, що передається на близьку до барабанної порожнини ампулу горизонтального півколового каналу. Охолодження зміщує його ендолімфу до ампули, що



веде до виникнення ністагму, спрямованого в протилежний бік. Якщо взяти гарячу воду (37–40 °C), відбувається зігрівання кістки і відтік ендолімфи від ампули прилеглого горизонтального каналу, а ністагм повертається в бік калоризації. Тривалість ністагму при калоричній пробі 1,5 хв, вестибулоочний синдром виражений дуже чітко, при цьому також добре проявляються ознаки інших синдромів, зокрема, визначаються проби з промахом, падінням, перевіряється пальце-пальцева проба і хода, а також виразність вегетативних реакцій. Гальванічна проба як неадекватний подразник лабіринту в даний час не користується успіхом в оцінці функцій лабіринту.

Вивчення функцій присінка, тобто отолітового апарату, проводять також в кріслі Барані (отолітова реакція Воячека), однак тут адекватним подразником є прямолінійне прискорення, зокрема відцентрова сила. Для цього поза людини в кріслі полягає в нахилі не голови, а всього тулуба під прямим кутом до штанги. Після обертання (5 разів за 10 с) крісло зупиняють, а досліджуваній через секунду повинен дістати головою вертикальну штангу. При цьому виникають всі три симптомокомплекси, особливо вестибулосоматичний, що виражається у відхиленні голови від штанги в межах 30–40° (іноді людина при високій чутливості аналізатора може випасти з крісла).

Розрізняють три ступені чутливості: відхилення на 5° – норма, на 15° – II ступінь, відхилення від середньої лінії штанги є ознакою порушення току ендолімфи – III ступінь.

Оцінюється і вегетативна реакція, вона також має три ступені: легке збліднення обличчя, урідження пульсу – I ступінь, нудота, підвищена салівація – II ступінь, збереження зазначених симптомів плюс блювання і непритомність – III ступінь. Можна визначити стан отолітового апарату на чотириштангових гойдалках Хілова, де досягається не кутове, а прямолінійне прискорення, потім за допомогою катапультивання, гоніометрії та ін. Усі ці дослідження, за винятком проби Воячека, проводять вже в спеціалізованих установах.

### Лекція 3.

#### **ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА. ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ ТУБОУТИТИ. ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ**

**Мета:** із сучасних позицій висвітлити вузлові питання травматичних пошкоджень м'яких тканин та кісткових структур вуха, захворювань вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, патогенезу, клініки та лікування незапальної патології середнього вуха, в основі етіології якої лежать зміни слухової труби; дати чітке уявлення про гостре гнійне запалення середнього вуха та особливості його перебігу при грипі, мукозному отиті, туберкульозі та дитячих інфекціях.

Зовнішнє вухо (вушна раковина, зовнішній слуховий прохід) схильне до різних травматичних впливів, а також розвитку в ньому гнійно-запального, пухлинного процесів, що мають свої особливості клініки, діагностики та лікування; зустрічаються також різні аномалії його розвитку.

До травматичних ушкоджень вушної раковини відносяться поранення холодною та вогнепальною зброєю (рани різані, рубані, укушені, забиті та ін.), опіки, відмороження. Наслідком ушкоджень вушної раковини є отогематома, що виникає внаслідок скупчення крові між охрястям і хрящем найчастіше в ділянці верхньої третини. У осіб із крихкими капілярами цієї ділянки отогематома може виникнути навіть від незначної травми. Нерідко така патологія зустрічається у борців, боксерів, через що вушні раковини у них бувають деформованими з відкладенням солей у місцях колишніх отогематом.

Клінічно отогематома супроводжується появою болю різної інтенсивності в ділянці вушної раковини, зміною її кольору, вона стає у верхній своїй третині вишнево-червоною, синюшною (рис. 3.1), пальпація болісна, при огляді визначається деформація раковини у вигляді потовщення в ділянці площини хряща з флуктуацією.



**Рис. 3.1.** Отогематома

Лікування в початковій стадії полягає в змачуванні раковини 5–10 % спиртовим розчином йоду для профілактики потрапляння з боку шкіри інфекції та накладення стисної пов'язки. Можна використовувати місцево холод, а за наявності флуктуації пунктувати отогематому, витягнути вміст і ввести 1 мл емульсії гідрокортизону з антибіотиками в порожнину. За наявності флуктуації та великих розмірів отогематоми необхідно широко розкрити останню з наступним накладанням стисної пов'язки. Загоєння відбувається досить довго. Потрібні щоденні перев'язки та тривале спостереження таких пацієнтів.

З інших травматичних пошкоджень привертають увагу переломи кісткових структур вуха, зокрема, перелом передньої стінки слухового проходу при падінні обличчям вниз, або внаслідок удару по нижній щелепі, що призводить до вдавлення кісткових уламків задньої стінки суглоба нижньої щелепи в зовнішній слуховий прохід. При наданні першої допомоги необхідно відновити просвіт зовнішнього слухового проходу і простежити, щоб він зберігся на період лікування суглобового перелому нижньої щелепи. Згодом може виникнути атрезія зовнішнього слухового проходу, що вимагає пластичної операції. При переломі верхньої стінки слухового проходу з'являється можливість ліквореї та небезпека менінгіту.

**Травми середнього вуха, травми барабанної перетинки** виникають внаслідок ударів по вуху, при падінні або ушкодженні сторонніми тілами (травма вушною паличкою, гілкою), потрапленні окалини, хімічних речовин. Нерідко травми барабанної перетинки поєднуються з пошкодженням барабанної порожнини та внутрішнього вуха. До непрямих травм барабанної перетинки відносяться баротравма та акустична травма.

У діагностиці допомагає СКТ, КТ скроневих кісток та черепа. Також потрібні консультації невропатолога, нейрохірурга, офтальмолога. При всіх травмах барабанної перетинки ретельно збирається детальний анамнез, досліджуються слухова та вестибулярна функції.

**Лікування.** При невеликій перфорації зазвичай барабанна перетинка самостійно закривається протягом від кількох тижнів до місяця. У решті випадків у гострий період показана госпіталізація та закриття барабанної порожнини амніотичною оболонкою курячого яйця, фасцією.

У випадку приєднання інфекції, коли з'являється гнійне відокремлюване із зовнішнього слухового проходу, видаляються сторонні тіла, відокремлюване. Після проведення туалету зовнішнього слухового проходу рекомендується використання антибактеріальних крапель у вухо, загальна антибіотикотерапія з профілактичною метою, щоденний огляд.

У разі субтотальних і тотальних дефектів барабанної перетинки закривати їх у гострому періоді неможливо. Надалі показано проведення мірингопластики чи тимпанопластики у плановому порядку. При цьому

необхідне збереження функції завитки та відсутність активного запального процесу у вусі від півроку та більше.

Більш важкі травми при падінні на підборіддя, потилицю (дорожньо-транспортні, військові, виробничі, побутові, спортивні) можуть порушити цілісність піраміди скроневої кістки у вигляді утворення на ній перелому, який буває поздовжнім (рис. 3.2) і поперечним (рис. 3.3).

У першому випадку клініка виражається у розриві барабанної перетинки (рис. 3.4.), кровотечі із зовнішнього слухового проходу (може бути лікворея), і навіть зниження слуху за звукопровідним типом. Об'єктивно можна бачити місце розриву барабанної перетинки, кровотечу або витікання ліквору.

Поперечний перелом піраміди супроводжується ушкодженням аналізаторів, закладених у внутрішньому вусі, а також лицевого нерва. З'являються вестибулярні симптоми (запаморочення, нудота, блювання, ністагм, порушення координації), глухота, може бути парез лицевого нерва. При отоскопії барабанна перетинка не змінена.

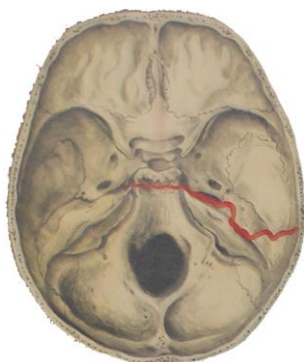


Рис. 3.2. Поздовжній перелом

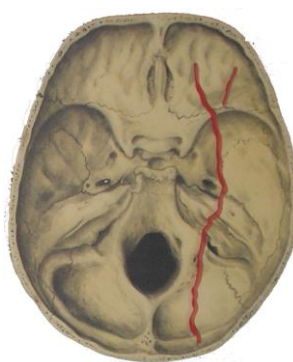


Рис. 3.3. Поперечний перелом



Рис. 3.4. Травматичний розрив барабанної перетинки при поздовжньому переломі піраміди скроневої кістки

У діагностиці допомагає рентгенологічне дослідження кісткових структур основи черепа, СКТ, КТ скроневих кісток та черепа, консультації невролога, нейрохірурга, офтальмолога. Травми піраміди можуть супроводжуватися симптомами комозії мозку I, II або III ступеня.

Перша допомога при поздовжньому переломі – введення стерильної турунди у зовнішній слуховий прохід для профілактики інфекції та розвитку гнійного середнього отиту, показано спостереження та лікування у стаціонарі. При поперечному переломі – спільне тривале спостереження з нейрохірургом. Консервативна терапія включає в себе загальну антибіотикотерапію, дегідратацію, спокій.

**Запальні захворювання зовнішнього вуха. Перихондрит вушної раковини (рис. 3.5).** Розрізняють серозний та гнійний перихондрит. В етіології серозного мають значення маловірулентна інфекція, укуси отруйних комах, слабка реакція імунної системи. Він може бути результатом опіку та відмороження. Значно частіше буває гнійний перихондрит, який викликається потраплянням гнійних мікробів під охрястя (стрептококи, стафілококи, пневмококи, паличка протеза, синьогнійна та кишкова палички). Вони можуть проникати через шкіру екзогенно при найменших її травмах або заноситися з кровотоком гематогенно із джерел хронічної інфекції (зубний карієс, хронічний тонзиліт).



**Рис. 3.5.** Перихондрит вушної раковини

Клінічно захворювання характеризується загальними та місцевими симптомами: підвищенням температури до високих цифр, загальним дискомфортом, слабкістю, нездужанням, появою різкого, часом нестерпного болю в ділянці вушної раковини, головного болю, може бути озноб. Вушна раковина набуває вигляду «вареника», тобто найчастіше деформується верхня її третина, змінюється колір, вона стає багряно-червоною, болісною при пальпації, під час якої відчувається флуктуація.

Лікування включає в себе загальні засоби впливу: антибіотики, сульфаніламід та місцеві заходи. Розвиток процесу з утворенням абсцесу вимагає оперативного лікування, при якому здійснюють розріз по ходу завитка, евакуюють вміст, видаляють залишки розплавленого хряща, а потім лікують як гнійну рану. Надалі – перев'язки спочатку з гіперто-

нічним розчином хлориду натрію, а потім мазями з антибіотиками, антисептиками. В результаті може залишитися деформація вушної раковини.

**Зовнішні отити.** Розрізняють обмежені (фурункул зовнішнього слухового проходу) та дифузні отити.

Фурункул зовнішнього слухового проходу – гостре запалення волосяної сумки або сальної залози. Має велику небезпеку щодо орбітальних та внутрішньочерепних ускладнень – вени обличчя не мають клапанів і пов'язані через кутову та орбітальну вену з кавернозним синусом (флегмона очної ямки, менінгіт, тромбоз кавернозного синуса).

Етіологічним фактором є стафілококова та стрептококова інфекція.

Сприятливі фактори: діабет, гіповітаміноз, переохолодження організму, порушення обміну речовин, зниження загальної та місцевої реактивності організму, травми шкірних покривів.

Фурункул розвивається на шкірі перетинчасто-хрящової частини зовнішнього слухового проходу, де є волосся, сірчані залози. При цьому розвивається імбібіція тканин лейкоцитами, через що утворюється щільний інфільтрат зі стрижнем у центрі. На відміну від інших локалізацій фурункула на шкірі тут немає підшкірної клітковини, нікуди розтягуватися шкірі і тому виникає різка болісність навіть при невеликому фурункулі. Надалі стадія інфільтрації переходить у стадію абсцедування. У кістковій частині слухового проходу фурункул не зустрічається через відсутність волосяних фолікулів і сальних залоз. Якщо в цьому місці є будь-який місцевий запальний процес, особливо на верхньозадній його стінці (нависання задньоверхньої стінки) – це ознака мастоїдиту.

**Клініка** фурункула зовнішнього слухового проходу виражається у появі різкого болю у вусі, при локалізації на передній стінці важко відкрити рот через біль, жувати їжу та розмовляти. При розташуванні на задній стінці може виникнути реактивний набряк шкіри завушної складки, що симулює мастоїдит, особливо якщо збільшуються регіонарні лімфатичні вузли. Натискання на перетинчасто-хрящовий відділ і козелок слухового проходу різко болючі і при отоскопії видно конусоподібну ділянку шкіри, що звужує слуховий прохід, з чорною цяткою в центрі (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Фурункул зовнішнього слухового проходу

Лікування включає в себе антибактеріальну терапію, протизапальні засоби, дегідратаційну, десенсибілізуючу та дезінтоксикаційну терапії, симптоматичне лікування, антикоагулянти, імуномодулюючу терапію (антистафілококовий імуноглобулін, антистафілококову плазму).

Місцеве лікування залежить від стадії захворювання.

Стадія інфільтрації – турунди з краплями та мазями з антибіотиками.

Стадія абсцедування – туалет вуха сухим тампоном або перекисом водню, турунди з гіпертонічним розчином або гіпертонічними мазями з антибіотиками. За необхідності – оперативне втручання: розкриття фурункулу з дрениванням.

Стадія загоєння – УВЧ, тубус-кварц, сухе тепло, вітамінотерапія.

**Дифузні зовнішні отити** за етіологією можна поділити на бактеріальні, мікотичні, вірусні та алергічні (екзема). Цей чинник важливо враховувати щодо раціональної терапії.

Клініка хвороби полягає у виникненні різкого болю у вусі, зовнішній слуховий прохід на всьому протязі звужується за рахунок набряку його стінок, епітелій злущується, з вуха з'являється гнійне відокремлюване, іноді з дуже неприємним запахом. На початку захворювання може бути свербіж, який змушує хворого маніпулювати у вухах сірниками, скріпками, що сприяє проникненню інфекції. Страждає загальна реактивність, оскільки у хворих є схильність до сенсибілізації. Процес може бути двостороннім, порушується слух за провідним типом. Об'єктивно наявна болісність слухового проходу при натисканні, під час отоскопії слуховий прохід звужений, стінки його набряклі, гіперемовані, у просвіті гнійні маси (рис. 3.7, 3.8).



Рис. 3.7. Дифузний зовнішній отит



Рис. 3.8. Дифузний зовнішній отит (отоскопія)

У диференційному діагнозі слід враховувати, що у хворих з бактеріальною природою отиту може бути також загальна реакція у вигляді субфебрильної або фебрильної температури, в слуховому проході добре виражені набряк і гіперемія стінок, гній з неприємним запахом знаходиться в його просвіті. При грибковій етіології частіше виражений свербіж, залишається широким слуховий прохід, стінки його можуть бути гіперемовані з тріщинами і прилиплим до них відокремлюваним. Білі маси можуть свідчити про ураження шкіри грибковою флорою виду *Candida*, чорний колір мас свідчить про можливе приєднання грибів виду *Aspergillus niger*. Якщо в етіології наявний вірус, то через його тропність до ендотелію судин та епітелію шкіри в слуховому проході видно бульбашки з геморагічним вмістом. Екзема зовнішнього вуха характеризується поліморфізмом елементів на шкірі не тільки слухового проходу, а й вушної раковини (мокнуття, кірки, набряк).

**Лікування** включає в себе туалет зовнішнього слухового проходу, місцеву терапію (з урахуванням мікрофлори): краплі з антибіотиками, протигрибковими засобами, загальну антибактеріальну терапію з урахуванням збудника та чутливості мікроорганізму до препарату, протигрибкову, десенсибілізуючу терапію, нестероїдні протизапальні засоби, загальнозміцнюючу та імуномодуючу терапію, вітамінотерапію, фізіопроцедури: УВЧ, УФО, лазеротерапію.

**Ексудативний отит.** Це запалення слизової оболонки середнього вуха з накопиченням рідини в барабанній порожнині, зниженням слуху, збереженням цілісності барабанної перетинки. Пусковим моментом є запальні зміни в порожнині носа, носоглотці та навколоносових пазухах. У розвитку захворювання відіграють роль гіповірулентні збудники, а також схильність слизової оболонки середнього вуха до алергічних набряків, запальних змін, гіперсекреції.

У гострій стадії виникають гіперемія та набряк слизової оболонки слухової труби, звужується її просвіт. При цьому барабанна порожнина стає замкненою, повітряний тиск у зовнішньому слуховому проході перевищує тиск у ній. Зниження тиску викликає венозний стаз, розширення судини та збільшення проникності їх 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 (рис. 3.9).

Хворий відчуває повноту та переливання у вусі, гостре зниження слуху, що має флюктуючий характер. Біль практично завжди відсутній. Слух змінюється при зміні положення голови. Отоскопія через барабанну перетинку у нижніх відділах барабанної порожнини дозволить побачити скупчення рідини. При мікроскопії барабанна перетинка може бути втягнута, каламутна, набуває вигляду молочно-білого скла. Зниження слуху має кондуктивний характер, слухові труби зазвичай непрохідні (рис. 3.10, 3.11).





Рис. 3.9. Екссудативний отит при отоскопії

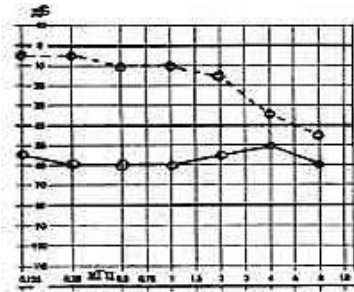


Рис. 3.10. Аудиограма при екссудативному отиті

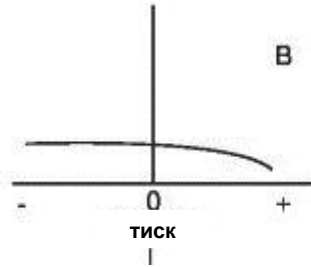


Рис. 3.11. Тимпанограма при екссудативному отиті

**Діагностика** ґрунтується на анамнезі, даних огляду верхніх дихальних шляхів та вуха, дослідженні слухової функції (тональна порогова аудіометрія, імпедансометрія).

**Лікування** передбачає загальну та місцеву терапію. Загальна: антибактеріальна протизапальна, дегідратаційна, десенсибілізуюча. Місцева: судинозвужувальні засоби або топічні кортикостероїди в ніс 2–3 рази на день, за наявності аденоїдних вегетацій або гіпертрофії задніх кінців носових раковин – їх хірургічне лікування. Після усунення гострих процесів у носі та носоглотці виконують продування слухової труби (методи Тойнбі, Вальсальви, Політцера), катетеризацію слухової труби зі введенням лікарських препаратів у барабанну порожнину (антибіотики, протеолітичні ферменти, судинозвужувальні та гіпосенсибілізуючі засоби), електровібромасаж через зовнішній слуховий прохід або козелковий пневмомасаж барабанної перетинки.

**Гострий та хронічний тубоотит** відноситься до патології середнього вуха. На відміну від захворювань зовнішнього вуха, хвороби середнього вуха вимагають до себе більшої уваги охорони здоров'я, тому що боротьба з ними вже має соціальне значення через те, що вони зустрічаються досить часто і ведуть до зниження слухової функції.

В основі етіології та патогенезу гострого тубоотиту (синоніми – гострий катар середнього вуха, серозний отит, евстахіїт) лежить порушення функції слухової труби внаслідок гострих та хронічних захворювань носа. Вони ведуть до блоку слухової труби, внаслідок чого закривається носоглоткове устя та порушується її головна функція – вентиляційна. За нормальних умов завдяки слуховій трубі повітря порціями надходить у барабанну порожнину, підтримує рівнозначний тиск по обидва боки барабанної перетинки та забезпечує таким чином фізіологічні умови діяльності структур барабанної порожнини (рух слухових кісточок, тонус м'язів). При розрідженні тиску в барабанній порожнині (всмоктування повітря, що там знаходиться) подразнюється барабанна струна (XII нерв), що проходить у верхньому відділі барабанної перетинки, в результаті чого і посилюється імпульс до слинних залоз, які у відповідь на це секретують слину. У свою чергу, поява слини викликає акт ковтання, під час якого розкривається слухова труба і нова порція повітря потрапляє в барабанну порожнину. Порушення цієї функції веде до того, що в барабанній порожнині повітря всмоктується, нове не надходить, тиск знижується і це призводить до втягування всередину барабанної перетинки, розширення в слизовій барабанної порожнини кровоносних судин (*hyperemia ex vaso*) і транссудації рідкої частини крові, яка накопичується в барабанній порожнині. Надалі з транссудату випадають білки, мукополісахариди, рідина стає клейкою, в'язкою, порушується рух слухових кісточок, утворюються спайки і процес переходить у хронічний, так званий адгезивний отит (синоніми – хронічний евстахіїт, тимпаносклероз), що обумовлює розвиток приглухуватості різного ступеня.

Клініка гострого тубоотиту характеризується зниженням слуху, появою шуму у вусі та відчуттям аутофонії або наявності рідини. При отоскопії видно сіру барабанну перетинку, за рахунок її втягнення різко виражений короткий відросток молоточка, передня та задня складки, від чого руків'я молоточка здається укороченим. Може бути видно рівень рідини, що заповнила барабанну порожнину. У таких випадках хворий вказує на поліпшення слуху при нахилі голови вперед.

Дослідження слуху виявляє його порушення за провідним типом: зниження сприйняття низьких частот звуку, повітряна провідність погана, кісткова гарна, негативний дослід Рінне, подовжується Швабах і відзначається латералізація звуку в досліді Вебера у хворий бік при нормальному сприйнятті камертону С-2048. На аудіограмі буде розрив між повітряною та кістковою провідністю в діапазоні низьких частот.

У хворих на адгезивний середній отит основною скаргою буде зниження слуху. Отоскопічно картина барабанної перетинки така ж, як при гострому тубоотиті, з відсутністю її рухливості. Слух страждає за провідним типом. Визначається також порушення функції слухової труби.

**Лікування.** Зазвичай серозний отит починається або разом з респіраторним захворюванням, або наприкінці клініки гострого риніту та ін. У такому випадку в першу чергу треба налагодити носове дихання за допомогою судинозвужувальних крапель у ніс, потім провести продування вуха за Політцером. Іноді цього буває недостатньо для відновлення функції труби. На ділянку вуха – теплові процедури для прискорення розсмоктування трансудату. УВЧ, електрофорез калію йодиду (КJ) 5 % на соскоподібний відросток, гелій-неоновий лазер (ГН-лазер). Якщо продування не допомагає – катетеризація слухової труби зі введенням у барабанну порожнину антибіотиків із глюкокортикостероїдами. За відсутності ефекту виконують тимпанотомію та шунтування барабанної порожнини. При хронічних тубоотитах боротьба з патологічним процесом у вусі буде складнішою. Сюди відноситься курс продування вуха за Політцером, пневмомасаж барабанної перетинки, катетеризація та бужування слухової труби, електрофорез лікарських речовин (ферменти). Біостимулятори: екстракт алое, ФіБС, пелаїдин підшкірно і, нарешті, оперативне лікування – тимпанопластика. Потрібно пам'ятати, що до лікування тубоотиту необхідно усунути всі перешкоди, що заважають вентиляційній функції слухової труби (викривлення носової перегородки, гіпертрофія носоглоткового мигдалика, гіпертрофічний риніт, поліпозний риносинусит та ін.).

**Гострий гнійний середній отит** – запальне інфекційне захворювання слизової оболонки повітроносних порожнин середнього вуха, є частим, особливо у дитячому віці.

В **етиології** отиту відіграє роль потрапляння інфекції в барабанну порожнину. Вона проникає найчастіше через слухову трубу (тубогенний шлях), гематогенно та екзогенно при пошкодженні барабанної перетинки. Лімфогенний шлях багатьма авторами заперечується, хоч і не виключається. Специфічних для отиту мікробів немає. Це звичайна гнійна флора: стрептококи, стафілококи, пневмококи, кишкова паличка, бактерія синьо-зеленого гною, паличка протей, віруси. При грипі, наприклад, вірус різко послаблює як місцевий бар'єр, так і загальну реактивність (пригнічує відновлення ДНК у лімфоцитах-хелперах), що дає можливість гнійним мікробам активно діяти. Можуть бути й інші види мікроорганізмів, що забезпечують особливості перебігу клінічної картини (дифтерійна паличка, слизовий стрептокок, паличка туберкульозу, білда спірохета, грибки). Для розвитку запального процесу в середньому вусі не достатньо однієї мікрофлори. Існує ще низка моментів, що сприяють цьому. До них належить насамперед так званий застудний фактор (місцева чи загальна

дія холоду як стресового подразника). Справа в тому, що при стресових реакціях організму, у т. ч. у відповідь на переохолодження, вегетативна нервова система реагує перерозподілом крові до найбільш важливих для життя внутрішніх органів, внаслідок чого анемізуються верхні дихальні шляхи і тим самим послаблюються бар'єрні властивості слизових оболонок, що сприяє проникненню в тканини мікроорганізмів, які вегетують на них. Так, в одному випадку виникає гострий отит, в іншому – риніт, ангіна та ін., уражається місце найменшої резистенції у верхніх дихальних шляхах на цей період. Для виникнення отиту має значення стан загальної реактивності, нервової та ендокринної регуляції. У віковому аспекті діти хворіють частіше, ніж дорослі. У немовлят це пояснюється короткою і широкою слуховою трубою, лежачим положенням дитини, наявністю в середньому вусі міксоїдної тканини. Має значення спадковість та конституційні особливості організму, стан функції слухової труби. Тільки в результаті поєднання всіх цих моментів у барабанній порожнині відбувається запалення: спочатку настає гіперемія судин, потім трансудація з них рідини, куди за наявності мікробів мігрують нейтрофіли і рідина набуває гнійного характеру. Гній тисне на стінки барабанної порожнини, а оскільки рухомою є лише барабанна перетинка, вона починає випинатися і, зрештою, перфорується. Усі ознаки запалення можна побачити при отоскопії на барабанній перетинці. Гострий гнійний отит класично триває до одного місяця, але це не обов'язково. Він може закінчитися і через тиждень залежно від вірулентності мікробів та стану реактивності організму. Відомі найгостріші форми отиту, коли протягом доби процес руйнує не тільки барабанну перетинку, а й стінки барабанної порожнини, викликаючи мастоїдит та інші ускладнення, зокрема внутрішньочерепні.

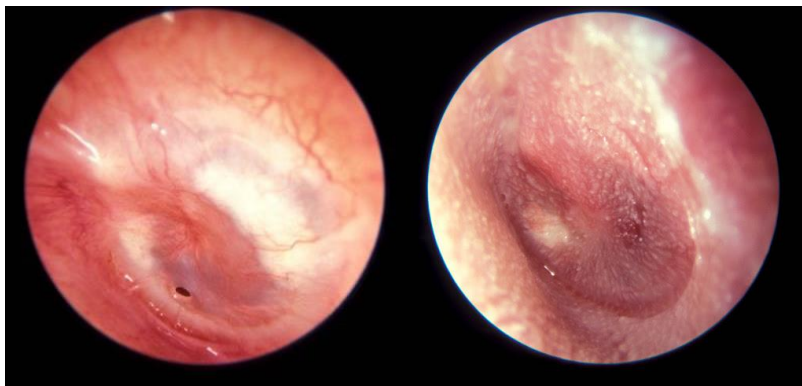
У клініці гострого гнійного середнього отиту розрізняють три періоди: доперфоративний (рис. 3.12), гноетечі (рис. 3.13), репарації (рис. 3.14).



Рис. 3.12. Гострий гнійний середній отит, доперфоративна стадія



**Рис. 3.13.** Гострий гнійний середній отит, перфоративна стадія



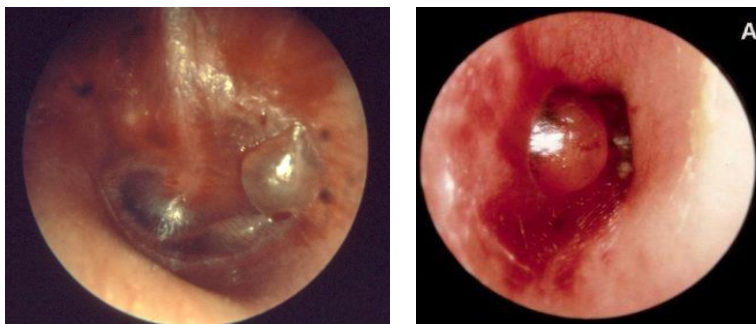
**Рис. 3.14.** Гострий гнійний середній отит, стадія репарації

У першому періоді клініка проявляє себе місцевими та загальними симптомами. З'являється різкий біль у вусі (колючий, рвучий, ниючий), зниження слуху та відчуття тяжкості в голові. Підвищується температура до фебрильних цифр (38–39 °С), порушуються сон та апетит. У крові лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ, гострофазові показники (серомукоїд, С-реактивний білок), у сечі можуть бути білок, лейкоцити, циліндри. У дітей грудного і молодшого віку через незарощення кам'яно-лускатих і кам'яно-барабаних сполук скроневої кістки може бути подразнення мозкових оболонок токсинами і виникнення синдрому менінгізму (потьмарення свідомості, блювання, ригідність м'язів потилиці, судоми). При отоскопії у цьому періоді відмічаються різні стадії гіперемії барабанної перетинки від радіально розширених кровоносних судин до суцільної гіперемії та її випинання. Порушення слуху буде за провідним типом, проте приєднується і сприйма-

ючий компонент у вигляді ознак гострої сенсоневральної приглухуватості, особливо якщо процес локалізується в надбарабанному просторі. У другому періоді, коли відбувається розрив барабанної перетинки, інтенсивність симптоматики послаблюється. Знижується температура тіла, зменшується біль у вусі, але з'являється новий симптом – гноетеча. Гній має слизовий, прозорий характер, не має запаху, і спочатку може бути з домішками крові. Якщо гній набуває запаху, або в ньому через кілька днів після перфорації з'являється кров, можна думати або про приєднання зовнішнього отиту, або про деструкцію кістки. При отоскопії у цей період чітко видно пульсацію гною і гіперемію барабанної перетинки.

Через певний час (2–3 дні, тиждень), гноетеча поступово слабшає і припиняється, а невелика перфорація рубцюється. Отоскопія характеризується еволюцією кольору барабанної перетинки від червоного до сірого. У цей період хворий відчуває покращання слуху, але може залишатися шум та закладеність вуха.

**Гострий середній отит при інфекційних захворюваннях.** Залежно від виду інфекції можуть бути особливості перебігу отиту, що відрізняють його від класичного. Так, при грипозних отитах запалення часто локалізується в епітимпанумі, супроводжуються утворенням бул (бульбашок) з геморагічним вмістом на шкірі зовнішнього слухового проходу та барабанній перетинці (рис. 3.15). У хворих глибше уражається слух, на аудіограми визначають його комбіноване порушення (тобто порушено проведення звуків з ознаками сенсоневральної приглухуватості).



**Рис. 3.15.** Гострий середній бульозний отит

При нераціональному лікуванні такі отити переходять у хронічні. У недалекому минулому, часто при дитячих інфекціях, спостерігалися отити зі своїми особливостями перебігу. Це пояснювалося високою вірулентністю мікробів і ослабленістю реактивності при скарлатині, кору та дифтерії, що вело до утворення великих перфорацій барабанної перетинки (тотальний та субтотальний її дефект), порушення цілісності не тільки слизової оболонки, але й кістки, що виражається появою некрозу та

грануляції (некротичні отити). Слизивий стрептокок викликає так званий мукозний отит, що характеризується зовні сприятливим перебігом (рожева барабанна перетинка, відсутність болю у вусі, слизові виділення) при великих руйнуваннях у середньому вусі.

У діагностиці гострих гнійних середніх отитів можна використовувати такі додаткові методи: рентгенологічне дослідження кісткових структур вуха, комп'ютерну томографію, ультразвукову діагностику та ін.

Лікування має бути раціональним і спрямованим на всі ланки етіології та патогенезу гострого гнійного середнього отиту. Від цього залежить результат захворювання, який може бути наступним:

- одужання;
- перехід у хронічний перебіг (хронічні гнійні середні отити);
- утворення спайок та злипних процесів (адгезії) у барабанній порожнині, що порушують слух (тимпаносклероз);
- поява місцевих (мастоїдит, лабіринтит) та внутрішньочерепних отогенних ускладнень (менінгіт, абсцес мозку та ін.)
- летальний кінець.

Лікування залежить від стадії захворювання.

1. Загальне: антибактеріальна, десенсибілізуюча, дегідратаційна терапія, нестероїдні протизапальні препарати, анальгетики у перших двох стадіях, загальнозміцнювальна терапія у 3-й стадії.

2. Місцеве: відновлення функції евстахієвої труби (судинозвужувальні краплі, топічні кортикостероїди та муколітичні засоби в порожнину носа). Залежно від стадії, включає наступне:

- у 1-й стадії – краплі у вухо з анестетиками та протизапальними речовинами;
- у 2-й стадії – механічне видалення гною з вуха, введення ліків у барабанну порожнину (антибактеріальні краплі).
- у 3-й стадії – продування слухової труби за Політцером, пневматичний масаж барабанної перетинки, ендауральний електрофорез із розчином лідази.

За наявності менінгізму та інших ознак інтоксикації роблять парцентез. Після перфорації барабанної перетинки необхідно стежити за евакуацією гною (туалет вуха), після чого можна вливати в зовнішній слуховий прохід антибактеріальні краплі, антибіотики та глюкокортикоїди, натискати на козелок, нагнітати лікарські речовини через перфорацію в барабанну порожнину, що послаблює запалення і швидко веде до його елімінації.

З фізіотерапевтичних процедур при гострому отиті можна використовувати УВЧ, лазеротерапію (ГН-лазер, ІЧ-лазер). Прогноз при адекватному лікуванні зазвичай сприятливий. Потрібно завжди пам'ятати, що головним завданням є не лише припинення запалення в середньому вусі, а й повне відновлення слуху.

**Гострий середній отит при скарлатині та кору.** Розвиток та перебіг отиту зумовлені ослабленням імунобіологічного стану організму під впливом патогенного збудника інфекційного захворювання середнього вуха, проникнення якого здійснюється частіше через слухову трубу, рідше гематогенно. Найбільш важкі зміни спостерігаються при септико-токсичних формах скарлатини, особливо коли є некротичні ураження в зіві, а також, хоча й менш виражені, при кору. Некротичний отит при скарлатині з'являється на початковій стадії захворювання, при кору отит починається в період висипання чи передусе йому. При септико-токсичних формах скарлатини та кору всі процеси розвиваються непомітно. Больовий синдром нерідко відсутній. Характерним проявом захворювання є рясні виділення з вуха з різким гнильним запахом через залучення в процес кістки. Некроз кісткової тканини соскоподібного відростка веде до мастоїдиту, а іноді і до внутрішньочерепних ускладнень. Перфорація барабанної перетинки велика, аж до її повної руйнації і нерідко виникає протягом одного дня. Ця перфорація залишається на тривалий час. Каріозний процес має схильність до загострень.

Для некротичного отиту характерна постійна приглухуватість за змішаним типом, у низці випадків приєднується симптоматика ураження лабіринту.

**Діагностика** ґрунтується на даних загального обстеження, отоскопічної картини 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.** Проводять комплекс заходів проти основного захворювання, а також місцевих його проявів (як при гострому середньому отиті). Застосовують антибактеріальну терапію (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони).

**Туберкульоз середнього вуха.** Захворювання розвивається як ускладнення туберкульозу легень, кісток або лімфатичних вузлів при гематогенному та іноді тубарному шляхах поширення інфекції. Рідше процес у вусі буває первинним.

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

В основі **діагностики** лежить загальне обстеження хворого із наявністю туберкульозного процесу, обов'язково лабораторне дослідження гнійного відокремлюваного та грануляцій на наявність мікобактерій туберкульозу.

**Лікування.** Призначають загальну та місцеву терапію за традиційною схемою лікування гнійного середнього отиту. При лікуванні туберкульозу легень чи інших органів застосовують протитуберкульозні препарати.



#### Лекція 4.

### КЛІНІЧНІ ФОРМИ МАСТОЇДИТУ: ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ. ХРОНІЧНІ СЕРЕДНІ ОТИТИ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

**Мета:** дати уявлення про мастоїдит, його класифікацію з клінічних та патоморфологічних позицій; висвітлити етіологію, патогенез, клініку, диференційну діагностику та лікування хворих на мастоїдит; розібрати причини, особливості виникнення та перебігу хронічних отитів, а також принципи лікування хворих із хронічним запаленням середнього вуха на сучасному етапі.

**Мастоїдит** – гнійне запалення клітинної системи соскоподібного відростка. Цей новий якісний стан середнього вуха характеризується особливостями клінічної картини і є сходинкою до виникнення подальших ускладнень, у т. ч. внутрішньочерепних.

Розрізняють первинні та вторинні мастоїдити.

Первинний мастоїдит протікає без залучення до процесу барабанної порожнини, його етіологія пов'язана зазвичай із травмою соскоподібного відростка або з гематогенним занесенням інфекції при туберкульозі та сифілісі. Іноді у цій ділянці може бути актиномікоз, а також розвиток у соскоподібному відростку вогнищ кровотворення при лейкозі, що симулює первинний мастоїдит.

Гострий мастоїдит переважно є вторинним (97 %), тобто наслідком поширення запалення на антрум і комірці соскоподібного відростка з барабанної порожнини при гострому гнійному середньому отиті або загостренні хронічного гнійного середнього отиту.

Причини розвитку мастоїдиту:

- 1) висока вірулентність інфекції;
- 2) зниження реактивності організму;
- 3) утруднений відтік гною з барабанної порожнини;
- 4) нераціональна терапія отитів;
- 5) порушення функції евстахієвої труби;
- 6) будова соскоподібного відростка (пневматичний, диплоетичний, склеротичний тип).

У розвитку захворювання має значення мікрофлора, її вірулентність, а також стан місцевої та загальної реактивності організму. Зазвичай специфічних для мастоїдиту мікробів немає, вони наявні і при гострому або хронічному гнійному середньому отиті (стрептококи, стафілококи, можуть бути палички типу кишкової, синьо-зеленого гною, вульгарного протея). Респіраторні віруси послаблюють імунну систему організму, пригнічують репарацію ДНК у ядрах лімфоцитів, що знижує здатність хелперів брати участь в імунних реакціях, унаслідок чого активізується специфічна «банальна» флора. Важливу роль відіграє стан функції

слухової труби, при порушенні якої у хворих на гострий середній отит більше шансів отримати мастоїдит під час запалення середнього вуха.

Також має значення анатомічна будова соскоподібного відростка. Частіше мастоїдит виникає у осіб з пневматичним та диплоетичним типом його будови, рідше буває при склеротичному соскоподібному відростку.

У дітей до 3-річного віку мастоїдит та анtrit зустрічається частіше, ніж у літніх людей.

При гострому гнійному середньому отиті слизова оболонка, що вистилає пневматичні комірочки соскоподібного відростка, звичайно набрякає, що веде до утруднення відтоку через «aditus ad antrum». Надалі вона стовщується і просочується нейтрофілами, які виходять з судини (дрібноклітинна), а потім лімфоцитами (великоклітинна інфільтрація), що порушує трофіку тканин слизової оболонки, а виникаючий тромбоз вен ендосту і періосту разом із діяльністю остеокластів при цьому призводить до розсмоктування кісткових перегородок між комірками (остит, остеомієліт) з утворенням порожнини, наповненої гноєм. Одночасно на їх периферії за допомогою остеобластів починає утворюватися нова остеїдна тканина. Тим не менш, гній починає шукати вихід і, залежно від того, де він з'явиться, розрізняють клінічні форми мастоїдиту. Найчастіше нориця з антруму виходить на площину соскоподібного відростка ззаду вушної раковини, утворюючи субперіостальний абсцес (рис. 4.1).



**Рис. 4.1.** Мастоїдит

При поширенні гною у бік вилицевого відростка, що буває у дітей до 3–5 років, утворюється інша форма мастоїдиту – зигоматицит, з болісним інфільтратом над вушною раковиною і спереду від неї (рис. 4.2).



**Рис. 4.2.** Мастоїдит (зигоматицит)

При прориванні гною через термінальні пневматизовані клітини внутрішньої стінки верхівки соскоподібного відростка він може спуститися на шию під кивальний м'яз – безцольдівський або верхівково-шийний мастоїдит.

При такій формі, як мастоїдит Муре, гній проникає через внутрішню стінку відростка до заднього черевця двочеревцевого м'яза та шило-глоткового м'яза.

Мастоїдит Чителлі характеризується поширенням гною на потиличну ділянку через зруйновану задньозовнішню стінку соскоподібного відростка.

Іноді запальний процес поширюється по повітроносних клітинах верхньої грані пірамідки скроневої кістки з утворенням абсцесу біля її верхівки. Ця форма мастоїдиту називається петрозит.

Клініка та особливості перебігу мастоїдиту. Симптоми цього захворювання різноманітні, тому для встановлення діагнозу їх можна систематизувати у декілька груп:

- а) загальні;
- б) симптоми з боку барабанної порожнини (вушні);
- в) симптоми змін соскоподібного відростка;
- г) симптоми з боку ділянок, що оточують соскоподібний відросток.

Загальні симптоми дають лікарю уявлення про тяжкість захворювання та динаміку його перебігу (покращання чи погіршення за час спостереження хвороби). До них належить загальна температурна реакція, вона переважно фебрильна – типу ремітуючої або інтермітуючої (38–40 °С). Коливання температури залежить від ступеня порушень відтоку гною.

Спостерігається головний біль, млявість, занепокоєння, відсутність сну.

У крові – лейкоцитоз, зі зсувом вліво, прискорена ШОЕ, наявність гострофазових показників: сіалових кислот, С-реактивного білка. У сечі можуть виявлятися білок, лейкоцити, циліндри.

Вушні симптоми проявляють себе тривалим перебігом гострого отиту та відсутністю ознак регресії, появою картини загострення при хронічному гнійному отиті з наявністю гіперемії барабанної перетинки, причому за характером гною можна робити висновки щодо наявності або деструкції кістки. У ранніх дослідженнях описано, що коли гнійне відокремлюване «плаває» у воді, то воно скоріше за все має слизове походження, деструкція і розплавлення кістки відсутні; якщо ж розчиняється у воді або має домішки крові через 2 тиж після перфорації барабанної перетинки, це вказує на деструкцію кістки та грануляцію, що є ознакою прихованого мастоїдиту. Отоскопія виявляє уповільнену регресію запалення барабанної перетинки – вона із застійною гіперемією, потовщена, набрякла, з безперервною пульсацією гною. Якщо мастоїдит виникає до перфорації барабанної перетинки, то при отоскопії можна побачити нависання верхньо-задньої стінки зовнішнього слухового проходу – симптом Шварце (періостит у проекції антруму). Слух при мастоїдиті різко знижений за звукопровідним типом.

Симптомами з боку соскоподібного відростка є скарги пацієнта на появу болю у заушній ділянці, який може бути мимовільним або виникати при натисканні, іноді має пульсуючий та постійний характер. Больові точки найчастіше бувають на площині соскоподібного відростка, його верхівці, біля заднього краю верхівки (можливий перисинуозний абсцес).

При такій формі мастоїдиту, як субперіостальний абсцес, об'єктивно за вушною раковиною відзначається гіперемія та пастозність шкіри, болісність при пальпації та перкусії, відстовбурчення вушної раковини, а також наявність припухлості за вухом з флуктуацією (рис. 4.3). Якщо ж субперіостальний абсцес ще не утворився, то на процес у соскоподібному відростку вказує зміна відчуття звуку хворим при перкусії здорового та хворого відростка (суб'єктивна перкусія за Левіним) або сам лікар розрізняє різницю звучання (об'єктивна перкусія за Левіним).

При верхівково-шийному (мастоїдит Бецольда) можуть з'явитися додаткові симптоми: кривошия, болісність верхівки відростка, утворення на шиї припухлості під кивальним м'язом (рис. 4.4). Від шийного лімфаденіту бецольдівський мастоїдит відрізняється тим, що при лімфаденіті відсутня болісність соскоподібного відростка, між верхівкою останнього і припухлістю немає безпосереднього зв'язку, що характерно для мастоїдиту (інфільтрат на шиї, без обмеження, переходить у верхівку соскоподібного відростка).



**Рис. 4.3.** Мастоїдит (субперіостальний абсцес)



**Рис. 4.4.** Мастоїдит Бецольда

Оскільки при мастоїдиті Муре гній затікає глибоко на шию і захоплює судинно-нервовий пучок (язикоглотковий і блукаючий нерви, внутрішня яремна вена), можуть бути додаткові симптоми у вигляді парезу м'якого піднебіння (гугнявість) і захриплість (синдром Вернета), через що хворі інколи звертаються до невропатолога.

У осіб з мастоїдитом типу петрозиту утворення емпієми в ділянці верхівки пірамідки кістки може викликати синдром Граденіго (внаслідок

переходу запалення на кавернозний синус), що проявляється набряком повік із боку ураження, хемозом, почервонінням білкової оболонки ока та порушенням руху очного яблука.

З додаткових методів дослідження при мастоїдиті має значення рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія кісткових структур вуха, де можна визначити завуальованість комірок соскоподібного відростка та деструкцію кістки, а також магнітно-резонансна томографія головного мозку для виявлення внутрішньочерепних ускладнень.

Прогноз мастоїдиту сприятливий за умови своєчасної діагностики, відсутності внутрішньочерепних ускладнень та зробленого відповідно до показання хірургічного втручання.

Лікування мастоїдиту може бути консервативним, якщо немає абсолютних показань до операції і хворого раніше лікували нераціонально за наявності гострого отиту. Наявність субперіостального абсцесу та інших форм мастоїдиту – пряме показання до оперативного втручання в ургентному порядку. Класична операція на соскоподібному відростку має назву антротомії (у дітей до 3 років) та антростомаїдотомії (у дорослих). Під загальною анестезією робиться розріз шкіри до кістки за вушною раковиною, м'які тканини распатором відсуваються вперед до оголення спіна-супрамеатуму і назад до місця прикріплення м'язів. Орієнтирами *antrum* є спереду *spina suprameatum*, зверху лінія *temporalis*, ззаду місце прикріплення м'язів (трикутник Шипо). У цих межах трепанують кістку, бо вихід долота за ость слухового проходу може призвести до ушкодження лицевого нерва, за лінію виличної дуги – можна розкрити середню черепну ямку і занести інфекцію на мозкову оболонку, а розширення трепанації назад може ушкодити сигмоподібний синус з рясною кровотечею. Коли антрум розкритий, під контролем зору видаляють усю патологічно змінену кістку (кутові, періантральні, термінальні повітроносні комірочки). У випадку мастоїдиту Бецольда видаляють верхівку соскоподібного відростка та дренують абсцес на шиї. Те саме роблять і при інших формах мастоїдиту (Муре, Чителлі). Рану за вухом не зашивають, а проводять тампонаду за Микуличем і ведуть як гнійну (спочатку дегідратація, потім мазеві пов'язки). При активному загосненні за тиждень накладають вторинні шви. Одночасно після операції проводять інтенсивну терапію (антибіотики, дегідратаційні та дезінтоксикаційні засоби). Динаміку у бік поліпшення чи погіршення хвороби контролюють за розвитком чи зникненням загальних симптомів мастоїдиту.

Профілактика мастоїдиту – раціональне лікування гострого та хронічного середнього отиту.

**Хронічні середні отити** виникають із гострих середніх отитів, чому сприяють наступні фактори:

1) зниження загальної та місцевої опірності організму в результаті тяжкості перебігу хвороби при вірусній або іншому виді інфекції (грип,

респіраторні захворювання, кір, скарлатина, тифи, дифтерія) – у цьому випадку знижуються захисні сили організму, пригнічується клітинна ланка імунітету, що активізує гноетворну інфекцію, а це призводить до несприятливої локалізації запалення у вусі (епітимпанум) та деструкції не тільки барабанної перетинки, а й кістки;

2) утворення великих перфорацій перешкоджає їх рубцюванню і барабанна порожнина залишається відкритою, що викликає тривалу секрецію та хронічне запалення слизової оболонки;

3) має значення вид мікробів, при якому процес може одразу набути хронічного перебігу (туберкульозна та синьогнійна палички, протей, слизовий стрептокок);

4) порушення функції слухової труби за рахунок хронічного риносинуситу, аденоїдних вегетацій, потовщення задніх кінців носових раковин, поліпів носа та ін.;

5) наявність сенсibiliзації організму, що підтримує запальний процес у вусі та його хронізацію;

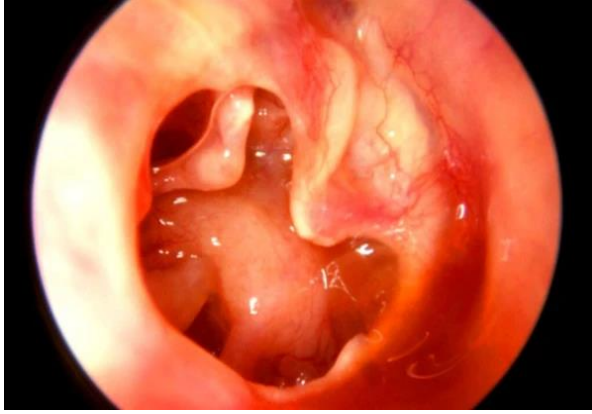
6) конституційні особливості та спадковість програмують утворення хронічного перебігу процесу при гострому отиті, особливо при неадекватному лікуванні.

У хворих зі хронічними отитами 30–40 років тому через незначність клініки взагалі не проводилося лікування, і у більшості з них захворювання закінчувалося внутрішньочерепними ускладненнями з летальним кінцем. У даний час захворюваність на хронічні середні гнійні отити значно знижена і становить від 0,9 до 1,3 % серед інших захворювань населення. Враховуючи, що кількість таких хворих ще велика, а хронічні отити призводять до приглухуватості та внутрішньочерепних ускладнень, ця проблема досі залишається актуальною і потребує пильної уваги вчених та лікарів практичної охорони здоров'я.

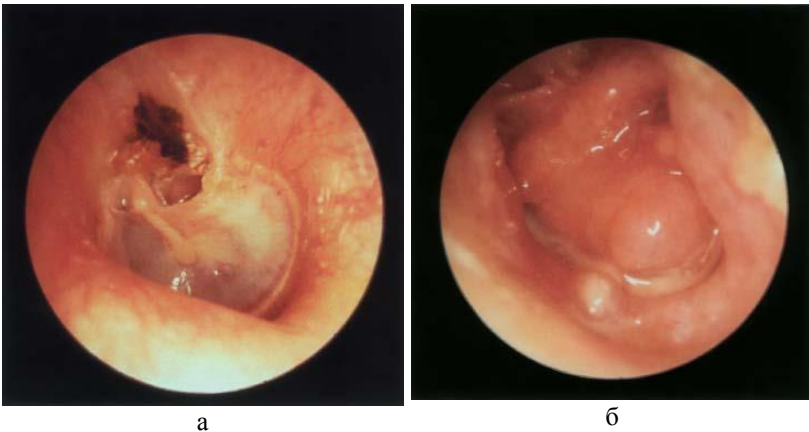
Ознаками хронічного гнійного середнього отиту є тривала гноетеча з вуха через два місяці після гострого отиту і наявність стійкої перфорації барабанної перетинки. При хронічних отитах перфорація барабанної перетинки може бути крайовою та центральною, як це позначено на *рис. 4.5, 4.6*. Залежно від цього вони класифікуються як мезотимпаніт (туботимпанальний) та епітимпаніт (епітимпаноантральний).

Через те що барабанна перетинка в натягнутій частині прилягає до хрящового кільця, а в ненацягнутій – безпосередньо до кістки, то крайова перфорація зустрічається частіше в цій ділянці барабанної перетинки.

Крім морфологічної класифікації залежно від локалізації перфорації розрізняють хронічні середні гнійні отити зі сприятливим та несприятливим перебігом. Це обумовлено характером місцевих змін у барабанній порожнині та загальною реакцією організму на запальний процес у вусі.



**Рис. 4.5.** Хронічний гнійний середній отит (мезотимпаніт).  
Центральна перфорація барабанної перетинки



**Рис. 4.6.** Хронічний гнійний середній отит (епітимпаніт):

- а) дефект верхніх відділів барабанної перетинки (крайова перфорація);
- б) ускладнений грануляціями субтотальний дефект барабанної перетинки, дефект латеральної стінки аттика

Місцеві патологоанатомічні зміни у вусі характеризуються хронічним запаленням слизової оболонки барабанної порожнини з її лейкоцитарною інфільтрацією, набряком, утворенням спайок та тяжів, здатних роз'єднувати відділи середнього вуха. Іноді місцеве порушення кровообігу призводить до карієсу кістки, її резорбції та розвитку грануляцій, з яких можуть утворюватися поліпи, що проникають через перфорацію у зовнішній слуховий прохід.



Особливий інтерес становить поява в хворому вусі холестеатоми – псевдопухлини, що утворюється при вrostанні епітелію шкіри зовнішнього слухового проходу через перфорацію (частіше крайову) в барабанну порожнину. Внаслідок несприятливих умов для життєдіяльності в барабанній порожнині шкірного епідермісу, що вростає (інша температура, вологість) він, звичайно, гине, і його лусочки, немов капустяне листя, накладаються один на одного, утворюючи спочатку кульку величиною з просяне зерно, потім вишневу кісточку і зрештою «виростає» до великих розмірів (рис. 4.7.).



**Рис. 4.7.** Хронічний гнійний середній отит. Холестеатома

Холестеатома складається з двох частин:

1) матриксу – сполучнотканинної оболонки, вкритої багатошаровим плоским епітелієм;

2) маси концентрично розташованих шарів епідермальних клітин, що розпалися.

Холестеатома містить мікроби, мукополісахариди, холестерин та ферменти, що руйнують тканини, тому згодом вона може розплавити слухові кісточки, зруйнувати стінки барабанної порожнини, лабіринту та призвести до лабіринтних та внутрішньочерепних ускладнень. Цим холестеатома дуже небезпечна і є своєрідною «бомбою» у вусі, яка може будь-якої хвилини «вибухнути». Карієс кістки з грануляціями і поліпами та холестеатома зазвичай супроводжують епітимпаніт, хоча можуть спостерігатися і при мезотимпаніті, особливо при тотальній або субтотальній перфорації барабанної перетинки, що деякі автори розцінюють як третю форму хронічного гнійного середнього отиту – епімезотимпаніт.

Несприятливий перебіг хвороби визначають часті загострення, наявність карієсу кістки, розвиток поліпів та грануляцій, холестеатома, погіршення слуху, поява місцевих та внутрішньочерепних ускладнень.

Описаний перебіг властивий переважно епітимпаніту, тоді як мезотимпаніт протікає більш сприятливо, але при субтотальних та тотальних перфораціях і при цьому захворюванні можуть виникати карієс, поліпи, грануляції, а також знижується слух.

Клініка хронічних гнійних отитів залежить від наявності або відсутності загострення. Зазвичай хворий зі хронічним гнійним отитом –

практично здорова людина, яка працює, веде звичайний спосіб життя. Загальний стан її не страждає, температура нормальна, скарги незначні й стосуються лише гностечі з вуха. У окремих осіб може бути зниження слуху (особливо при епітимпаніті).

Діагноз визначають на підставі отоскопії – виявляють перфорацію барабанної перетинки з гнійним відокремлюванням. Зниження слуху характеризується ознаками ураження звукопровідного апарату (негативний дослід Рінне, латеризація звуку у хворе вухо, дослід Вебера, подовжена кісткова провідність у досліді Швабаха). При тональній аудиметрії є розрив між кістковою та повітряною провідністю в районі низьких та середніх частот. При епітимпаніті в осіб, які тривало хворіють, можуть з'являтися також ознаки ураження звукоприймального апарату (зниження слуху на сприйняття високих частот). Іноді у хворих можуть виникати вушні шуми. Огляд барабанної перетинки дозволяє встановити характер перфорації (крайова або центральна), наявність грануляцій, поліпів, холестеатомі. Остання проглядається у вигляді білястих лусочок у глибині перфорації. Крайову перфорацію дає змогу встановити обмацування зондом Воячека краю кістки та визначення її шорсткості. Промиванням аттика можна відмити ділянки холестеатоми, яка в промивній рідині має вигляд опалесцентних лусочок. У період загострення хронічного отиту з'являється біль у вусі та заушній ділянці, головний біль, відчуття тяжкості в голові, підвищується температура тіла до 38–39 °С, посилюється гностеча. Отоскопія виявляє гіперемію та набряклість барабанної перетинки навколо перфорації, пульсацію гною, може бути болісність соскоподібного відростка при пальпації та перкусії, погіршується слух. У хворих на епітимпаніт нерідко процес ускладнюється парезом лицевого нерва або обмеженим лабіринтом внаслідок карієсу та розплавлення кістки холестеатомою стінок каналу лицевого нерва (рис. 4.8) або півкологового (частіше горизонтального) каналу лабіринту. Крім того, епітимпаніти загрожують і внутрішньочерепними ускладненнями, особливо за наявності холестеатоми.



Рис. 4.8. Парез лицевого нерва

У діагностиці використовують дані рентгенологічного дослідження кісткових структур, спіральної комп'ютерної томографії, результати мікробіологічного дослідження патологічного вогнища, цитологічні знахідки, такі як еозинофілія, дегенеративні клітини, лейкоцити.

Кінець хронічного гнійного отиту:

- припинення гноетечі зі стійкою сухою перфорацією;
- рубці барабанної перетинки та спайки барабанної порожнини зі зниженням слуху;
- продовження гноетечі протягом усього життя;
- внутрішньочерепні ускладнення.

Лікування хронічних отитів буває консервативним і оперативним. Консервативне лікування досить тривале і потребує наполегливості з боку як лікаря, так і хворого. Використовуються загальні та місцеві способи лікування. Зазвичай, консервативно лікують хворих із мезотимпанітом, а пацієнти, які страждають на епітимпаніт, підлягають оперативному лікуванню.

Загальні прийоми в лікуванні: якщо хворий ніколи раніше не лікувався антибіотиками та є відомості про характер мікрофлори, можна провести курс антибіотикотерапії у поєднанні з аутогемотерапією, десенсибілізуючими засобами, вітамінами (вітамін А, ретинол, вітаміни групи В). Бажано стимулювати загальну імунологічну реактивність, застосовуючи аутовакцину. Місцево використовують промивання вуха антисептиками (фурацилін, хлорофіліпт, діоксидин, антибіотики), видалення поліпів, нагнітання в барабанну порожнину через зовнішній слуховий прохід суспензії гідрокортизону в суміші з антибіотиками та протеолітичними ферментами. Фізіотерапевтичні методи впливу – УВЧ, електрофорез лікарських речовин на ділянку соскоподібного відростка (Kl, Zn, Ca), ГН-лазер. При обмежених холестеатомах – промивання аттика розчинами із ферментами (хімопсин, трипсин). Можна вдувати у вухо лікарські препарати у вигляді дрібненьких порошків (сульфаніламід, антибіотики та ін.). Систематичний догляд за вухом та спостереження лікаря. У період ремісії рекомендують також санувати хронічні вогнища інфекції (тонзилектомія, полісинусотомія при хронічних риносинуситах), якщо необхідно проводити оперативні втручання, що сприяють кращій роботі слухової труби (септопластика, поліпотомія носа, аденотомія).

Хірургічне лікування включає в себе сануючі і слухопокращуючі операції. Завдання перших – усунути гнійне вогнище інфекції і тим самим попередити внутрішньочерепні та інші ускладнення. Слух при цьому не покращується, але може залишитися на тому ж рівні або навіть погіршитися. Мета других операцій – не тільки санувати вогнище, а й поліпшити слух.

До «радикальних» сануючих операцій відноситься загальнопорожнинна операція на середньому вусі. Принцип операції полягає в трепанації соскоподібного відростка, розкритті антрума та створенні з трьох порожнин (аттика, антрума та зовнішнього слухового проходу) однієї загальної порожнини, вистланої шкірними клаптями зовнішнього слухового проходу, з яких йде епітелізація шкірних її стінок. Операція проводиться під загальною анестезією. Рану за вухом після операції зашивають наглухо, а порожнина дронується через зовнішній слуховий прохід, ведеться як гнійна рана (перев'язки, введення в порожнину розчинів, антисептиків, мазей та ін.) до повної епітелізації.

До операцій, які покращують слух, відносяться мірингопластика, закриття перфорації та тимпанопластика (створення нової барабанної порожнини). Ці операції проводять тільки за певних показань, адже для отримання ефекту необхідно наступне:

- збереження у хворого функції завитки (рецептора);
- добре функціонує слухова труба;
- відсутність інфекції.

Мірингопластику виконують при сухих перфораціях у хворих на мезотимпаніт шляхом усунення дефекту перетинки алло- і аутоканинами. Тимпанопластика може проводитися одноетапно (після завершення загальнопорожнинної операції та санації вогнища) і в два етапи: спочатку робиться сануюча операція, а через деякий період часу – тимпанопластика.

Відновлення функціональних здібностей звуковідтворювального апарату середнього вуха здійснюють індивідуально залежно від наявних дефектів, для цього застосовують описані нижче варіанти тимпанопластики.

Тимпанопластика – це хірургічна реконструкція пошкоджених елементів звукопровідного апарату, при якій поліпшення слуху пошкодженого вуха може бути досягнуто наступними методами:

- 1) посиленням трансформації звукопроведення;
- 2) звуковим захистом (екрануванням) одного з лабіринтних вікон (зазвичай вікон присінка);
- 3) поєднанням цих способів.

Виконується під контролем операційного мікроскопа.

Показання до проведення тимпанопластики:

- суха перфорація барабанної перетинки;
- порушення цілісності ланцюга слухових кісточок;
- наявність сухого адгезивного процесу в барабанній порожнині.

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

Протипоказання до проведення тимпанопластики:

- загострення хронічного середнього гнійного отиту;
- наявність лабіринтних, внутрішньочерепних та септикопемічних ускладнень;

- ураження звукоприймального апарату;
- порушення прохідності слухової труби.

Існує 5 типів тимпанопластики, вони позначені на *рис. 4. 9*.



**Рис. 4.9.** Типи тимпанопластики

Перший тип застосовують, коли єдиною патологією в середньому вусі є дефект барабанної перетинки при збереженому ланцюгу слухових кісточок. Слух знижений. Після ревізії барабанної порожнини шкірно-фасціальний шматок укладають на дефект барабанної перетинки в ділянці руків'я молоточка, краї якого хірургічно оновлені.

Другий тип застосовують, коли ефектом звукопровідної системи є часткова деструкція руків'я молоточка. Край шматка вкладають на деепітелізовані залишки барабанної перетинки, а центральна вільна частина шматка приводиться при безпосередньому контакті з молоточком і коваделко-стремінцевим суглобом.

Третій тип застосовують у випадках, коли коваделко і голівка молоточка відсутні, проте водночас стремінце збережене і рухоме. Шматок укладають таким чином, що він стикається із голівкою стремінця. Передача звукових коливань відбувається безпосередньо зі шматка на стремінце.

Четвертий тип застосовують при руйнуванні або втраті функціональної цілісності всього ланцюга слухових кісточок, за винятком збереженої та рухомої основи стремінця. При цьому трансформація звукового тиску не проводиться. Основним завданням операції є створення звукового захисту, зазвичай екранування трансплантатом вікна завитки.

П'ятий тип застосовують, коли стремінце та його основа міцно фіксовані і 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 напівколового каналу. Шматок укладають так, щоб було досягнуто ефекту екранізації круглого вікна.

Необхідно пам'ятати, що при лікуванні хронічного середнього гнійного отиту, а також з метою профілактики загострень необхідно обов'язково санувати ніс і носоглотку, тобто нормалізувати носове дихання і функцію слухової труби, якщо вони були порушені. Для запобігання рецидивам слід також уникати потрапляння води у вухо в осіб з перфорацією барабанної перетинки та стежити за носовим диханням при респіраторних інфекціях.

## Лекція 5.

### **ЛАБИРИНТИТИ, ОТОСКЛЕРОЗ, ХВОРОБА МЕНЬЄРА, НЕВРИТИ СЛУХОВОГО НЕРВА, ПРИГЛУХУВАТИСТЬ, ГЛУХОТА І ГЛУХОНІМОТА**

**Мета:** висвітлити з сучасних позицій питання етіології та патогенезу, клініки та лікування лабіринтитів, отосклерозу, хвороби Меньєра, невритів слухових нервів, а також дати уявлення про організацію в нашій країні допомоги особам із приглухуватістю, глухотою та глухонімотою.

Під лабіринтитом розуміють такий патологічний процес, коли уражаються периферичні кінці слухового та статокінетичного аналізаторів, закладені у внутрішньому вусі.

#### **Класифікація лабіринтитів**

1. За етіологічним фактором:

- а) неспецифічні;
- б) специфічні (туберкульозний, сифілітичний).

2. За патогенезом:

- а) тимпаногенні (отогенні);
- б) менінгогенні;
- в) гематогенні;
- г) екзогенні (травматичні).

3. За перебігом та виразністю клінічних проявів:

- а) обмежені;
- б) дифузні.

4. За патоморфологічною характеристикою:

- а) серозні;
- б) гнійні;
- в) некротичні.

Виходячи з патогенезу, розрізняють менінгогенні, гематогенні, екзогенні (травматичні) та тимпаногенні лабіринтити.

Менінгогенний лабіринтит виникає при потраплянні інфекції в лабіринт через перилімфу водопроводу завитки у хворих на гнійний менінгіт. Клінічно він себе не проявляє через тяжкість стану хворого, і тільки повна глухота на обидва вуха, виявлена після одужання, свідчить про перенесений раніше гнійний лабіринтит.

Гематогенні лабіринтити зустрічаються рідше, в результаті занесення з вогнищ інфекції при ангіні, пневмонії, сепсисі, остеомієліті та ін. Екзогенний лабіринтит розвивається при переломах пірамідки скроневої кістки.

Переважає кількість лабіринтитів має тимпаногенний характер, тобто вони виникають у осіб з гострим гнійним середнім отитом, при загостренні хронічного середнього гнійного отиту і мастоїдиту і, таким чином, є їх ускладненням. Лабіринтит розвивається при всмоктуванні токсинів з середнього вуха через кругле або овальне вікно присінка (частіше при

гострому отиті), або безпосередньому потрапленні інфекції з середнього вуха через зруйновану процесом стінку лабіринту (частіше хронічні гнійні середні отити). За клінічним перебігом лабіринтити поділяються на обмежені та дифузні. Останні у свою чергу можуть бути серозними, гнійними та некротичними. Обмежений лабіринтит здебільшого буває у осіб, які страждають на хронічний епітимпаніт з холестеатомою. Остання руйнує кістку, частіше горизонтального півколового каналу і утворює на ампулі його фістулу, через яку в перетинчастий лабіринт надходить інфекція. При гарній реактивності організму у відповідь на виникнення фістули сполучна тканина перетинчастого лабіринту утворює захисний грануляційний вал, що обмежує подальше поширення запального процесу. Якщо хворому вчасно не надати допомогу, обмежений лабіринтит перетворюється на дифузний.

Серозний дифузний лабіринтит може виникнути у різні періоди перебігу гострого середнього отиту, коли в барабанній порожнині скупчується гній, а токсини та інші продукти життєдіяльності мікробів всмоктуються через мембрану круглого вікна і викликають подразнення лабіринту. Внаслідок цього кількість стерильної рідини (ендо- і перилімфи) в лабіринті збільшується, створюється своєрідний гідропс лабіринту, а це викликає здавлювання рецепторів у завитці та півколових каналах, що веде до появи клінічної картини. При гнійному лабіринтиті в рідину лабіринту потрапляють мікроби, що тягне за собою не тільки підвищену трансудацію рідини, але й появу в ній лейкоцитів, тобто утворюється гній, що заповнює пери- та ендолімфатичні простори. Гній розплаває перетинчастий лабіринт (у півколових каналах та завитці) і розташовані в ньому рецептори втрачають свою функцію. Якщо поряд із деструкцією перетинчастого лабіринту страждає і його кістка (закупорюються гаверсові канали і порушується трофіка ділянки лабіринту, найчастіше в ділянці ампули горизонтального півколового каналу і каналу лицевого нерва) з утворенням секвестру в цій ділянці, наслідком стає не тільки втрата функції, але й параліч лицевого нерва – некротичний лабіринтит.

**Клініка.** При обмеженому лабіринтиті у хворих зі хронічним епітимпанітом і холестеатомою в момент утворення фістули раптово з'являється запаморочення, може бути нудота, блювання, визначається ністагм та порушення статики та кінетики. Якщо хворий не звертався до лікаря, а перебував удома, то ці симптоми протягом 3–7 днів зникають і лікар, який спостерігав хворого у цей період, може дізнатися про лабіринтну атаку тільки з анамнезу, тому що в даний момент обстеження у хворого є тільки картина хронічного середнього отиту з холестеатомою. Для діагнозу в цей період має значення визначення фістульної проби – вона полягає в тому, що при створенні тиску в слуховому проході за допомогою балона Політцера або просто натисканням на козелок у хворого виникає ністагм, відчуття запаморочення, нудота. Рентгенологічне до-



слідження кісткових структур скроневої кістки може виявити її деструкцію у вигляді порожнини від холестеатоми і навіть фістули лабіринту. Можлива підвищена збуджуваність лабіринту для калоричної проби.

Клініка дифузного лабіринтиту багата на симптоми, причому тяжкість стану хворого визначається не ознаками загальної інтоксикації, а порушенням функції лабіринту, зокрема появою вестибулярно-вегетативного синдрому. Температурна реакція організму хворого при серозному лабіринтиті відсутня або може бути субфебрильною. Якщо температура досягає 38–39 °С, це частіше обумовлено супутнім гнійним середнім отитом або загостренням хронічного. На перший план виходять симптоми вестибулярно-вегетативного синдрому, що іноді симулюють гостру інтоксикацію або токсикоінфекцію і хворого можна направити до лікарні за профілем. До зазначених симптомів належать запаморочення і нудота, блювання, підвищена саливація, потовиділення та навіть діарея. Об'єктивно відзначають зниження артеріального тиску, брадикардію, збліднення або рідше почервоніння шкіри на відміну від запаморочень іншого генезу (гіпертонічний криз, недокрів'я, інтоксикація та ін.). Запаморочення при лабіринтиті має чіткий (системний) характер, воно завжди пов'язане з відчуттям обертання: чи то предмети обертаються навколо хворого, чи то хворий обертається або провалюється кудись. При цьому він визначає напрямок обертання – праворуч, ліворуч, угору, вниз. Обов'язково наявні й інші синдроми лабіринтиту – вестибулоочний та вестибулосоматичний.

Вестибулоочний синдром полягає у появі характерного лабіринтного ністагму спочатку у бік хворого вуха, а при його виключенні – здорового вуха. Ністагм завжди має швидкий та повільний компонент на відміну від мозочкового та центрального походження і враховується за напрямом, ступенем, площиною, розмахом, активністю. Він називається спонтанним, оскільки з'являється мимоволі через подразнення рецепторів патологічним процесом.

Вестибулосоматичний синдром у хворих на лабіринтит характеризується порушенням статики та кінетики: хворий не може стояти в позі Ромберга, а падає, порушена пальце-пальцева проба і є відхилення рук при витягуванні їх уперед. Під час ходьби також трапляється відхилення убік. Дуже важливо пам'ятати, що всі ці порушення рівноваги при лабіринтиті (на відміну від патології мозочка, головного мозку) тісно пов'язані з напрямком ністагму, тобто вони завжди спрямовані у протилежний йому бік. Змінюючи напрямок ністагму поворотом голови, ми змінюємо також напрямок розладів рівноваги. Поряд із пошкодженням статокінетичного аналізатора при дифузному лабіринтиті страждає і слуховий, що виявляється появою шуму у вухах і падінні слуху за сприймаючим типом, аж до повної глухоти. Дослідження слуху дуже важливе

для диференційної діагностики серозного та гнійного лабіринтиту. При серозному лабіринтиті слух повністю не вимикається, а при одужанні зберігається, чого не буває при гнійному, коли відбувається повна втрата слуху та є незбудливість вестибулярного апарату. В іншому клініка гнійного лабіринтиту така сама, як при серозному (рис. 5.1.). На некротичний лабіринтит вказує поява у хворого з гнійним лабіринтитом паралічу лицевого нерва. Діагноз лабіринтиту при типовому перебігу не становить труднощів, якщо не супроводжується одночасно такими ускладненнями, як абсцес мозочка або менінгіт, тоді діагностика стає утрудненою.

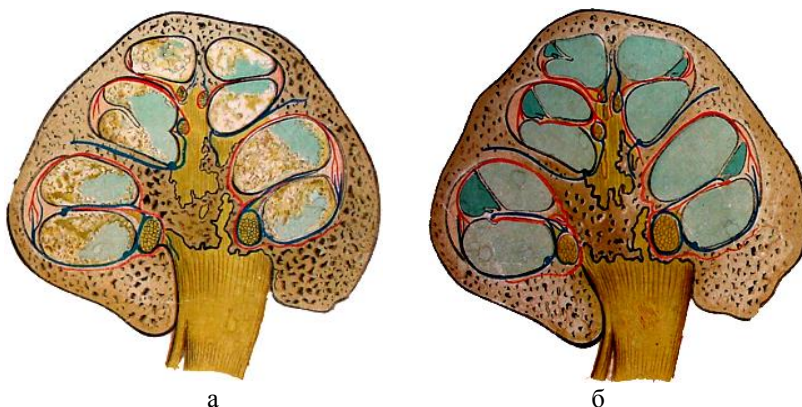


Рис. 5.1. Розріз завитки: а) в нормі; б) при гнійному лабіринтиті

Лікування при обмеженому лабіринтиті здебільшого оперативне, причому в першу чергу видаляють гнійне вогнище в середньому вусі – загальнопорожнинна операція у хворих на хронічний гнійний отит, антротомія і антростаїдектомія при мастоїдиті. У післяопераційному періоді – антибіотики, загальнозміцнюючі засоби, вітаміни та догляд за ранною. Після санації вогнища фістула закривається спонтанно. Дифузний лабіринтит, якщо він серозний, лікується консервативно: проводиться антибактеріальна терапія (пеніциліни, цефалоспорини), щадна безсольова дієта, дегідратація (глюкоза 40 %, фуросемід), ваголітичні засоби (платифлін, белод), гангліоблокатори для зняття тяжкості вестибулярно-вегетативних симптомів. При дифузному гнійному лабіринтиті, оскільки він виник унаслідок загострення хронічного отиту та холестеатоми, проводять сануючу операцію на середньому вусі, після чого, якщо є некротичний лабіринтит, роблять лабіринтотомію. У післяопераційному періоді – таке ж інтенсивне лікування лабіринтиту та вітамінотерапія.

**Негнійні захворювання вуха. Отосклероз** – захворювання вуха, де чітко відомий і повністю вивчений патогенез, а етіологія залишається

поки що неясною. Патогенез захворювання полягає в тому, що через деякі причини в ділянці кісткової капсули овального вікна лабіринту раптом посилюється кровопостачання кістки і починається вимивання солей кальцію та фосфору, внаслідок чого структура кістки з компактною перетворюється на губчасту, яка потім знову просочується солями кальцію та фосфору і знову стає компактною. Такий самий процес іде і в кістці підніжної пластинки стремінця. Все це призводить до замурування стремінця в овальному вікні, викликає його анкілоз, порушується рух у звукопровідному апараті та знижується слух, тобто з'являється клініка захворювання (рис. 5.2.).



**Рис. 5.2.** Патологічний процес у основі стремінця з різними стадіями при отосклерозі, анкілоз стремінця

Існує багато теорій виникнення цієї хвороби, та й сама її назва не відповідає сутності процесу. Окремі автори намагалися назвати цю хворобу по-іншому – отоспонгіоз, остеодистрофія та ін., але всі ці назви не прижилися у клініці. Одні дослідники вважають, що отосклероз виникає внаслідок ендокринних порушень (частіше буває у жінок), зокрема, щитоподібної та паращитоподібних залоз, змін у сольовому обміні. Інші розцінюють отосклероз як своєрідне запалення, пухлину, нейро-дистрофічний процес. Так, усі ці елементи спостерігаються при отосклерозі, але вони є лише наслідком або обставинами, за яких розвивається хвороба. Найближче до істини теорія спадковості, а саме наявність у пацієнтів змін у генній структурі організму, коли відбувається випадання функцій гена, відповідального за ділянку овального вікна лабіринту. І справді, в анамнезі можна знайти родичів із цією хворобою, що чітко простежується на однойцевих близнюках, у яких був отосклероз. Має значення також вплив зовнішнього середовища, адже за Розеном на отосклероз трапляється у високорозвинених країнах через промисловий шум та інші шкідливі впливи на вухо. Найчастіше хворіють особи, пов'язані з шумовими професіями. У клініці отосклерозу переважають шум у вусі та прогресуюче зниження слуху. Шум постійний, посилюється в тиші, пригнічує нервову систему хворого та його психіку.

З подовженням періоду від початку хвороби шум посилюється, а слух падає до повної глухоти.

З клінічних позицій отосклероз за станом слухової функції класифікується на такі форми:

- тимпанальну: порушення слуху ще на рівні тільки змін проведення;
- змішану: порушення слуху за провідним типом з елементами змін сприйняття, а також порушення слуху та сприйняття в рівному обсязі;
- кохлеарну, коли наявне переважне порушення сприйняття, і ця форма отосклерозу часто не виявляється практичними лікарями та діагностується як сенсоневральна приглухуватість.

Іноді хворі скаржаться, що краще чують у шумній обстановці (в умовах грубого звукового струсу більша рухливість слухових кісточок), ніж у тиші – паракузис Віллізія. Об'єктивно відзначають широкі слухові проходи, мало сірки, зниження чутливості зовнішнього слухового проходу при доторканні, атрофічну барабанну перетинку з просвічуванням промонторіуму (симптом Тойнбі), синява склери ока (зміна у спадковості). Дослідження камертонами виявляють спочатку порушення провідності звуків, причому тут характерний дослід Желе – при згущенні і розрідженні повітря в слуховому проході камертон С128 сприймається однотонно, не змінюється його тон залежно від тиску. Пацієнт із нормальною рухливістю стремінця в момент згушення повітря відзначає погіршення сприйняття звуку камертону (дослід Желе позитивний). У разі нерухомості стремінця зміни звуку немає (дослід Желе негативний). Характерні для кожної форми отосклерозу тональні аудіограми, такі як розрив між кістковою та повітряною кривою аудіограми на низькі частоти. Отосклероз виникає частіше у жінок у період статевого дозрівання, після пологів, але буває і у чоловіків.

Лікування раніше було безуспішним. Хворі, які чули діагноз отосклерозу, ніби вважали себе засудженими до сумного кінця (глухота, шум у вухах, неможливість спілкування). Призначалися загальнозміцнюючі засоби: вітаміни, препарати бром, кальцію, фосфору, фтору. Ясність патогенезу і патанатомії ще раніше наводили на думку про оперативне лікування, але на початку II ст. ці спроби виявилися сумнівними, оскільки через відсутність антибіотиків, інструментарію, мікроскопів наслідками операції були важкі ускладнення (менінгіт) і смерть хворого. У 40-х роках минулого століття американець Лемперт спробував відновити проведення звуків створенням штучного вікна в лабіринті (фенестрація лабіринту), але операція давала лише тимчасове поліпшення, тому що рубці, які утворюються після операції, зводили її ефект нанівець. У 1950-х роках інший американець, Розен запропонував операцію мобілізації стремінця та доповнив її фенестрацією підніжної основи стремінця. Підхід до овального вікна ним був зроблений шляхом відсікання та відвертання барабанної перетинки зі збиванням навісу над

овальним вікном, щоб добре бачити підніжну основу стремінця і шляхом натискання на коваделко-стремінцевий суглоб зробити стремінце рухомим в овальному вікні. Завершується операція встановленням на місце барабанної перетинки, загоєнням первинним натягом. Операцію виконують під мікроскопом, вона належить до мікрохірургічних. Таким чином, отоларингологи є піонерами у розвитку мікрохірургії. Звідси вона впровадилася в очну практику, нейрохірургію та судинну хірургію. Після операції Розена, особливо якщо з мобілізацією проведена фенестрація, слух відновлюється на більш тривалий час (3–5 років), але потім знову погіршується, оскільки отосклеротичний процес не припиняється. Вчені пішли далі і запропонували операцію стапедопластики, коли стремінце не мобілізується (з підходом до нього за Розеном), а відсікається від коваделка і видаляється. Дефект, що залишився, усувається штучним стремінцем, виготовленим з тефлону, яке одягається одним кінцем на коваделко, а іншим лягає в овальне вікно на саккулос, куди попередньо покладено фрагмент вени (рис. 5.3). У результаті стало неможливим його залучення до спонгіозного процесу, що відбувається у кістці, і слух залишається непорушеним після відновлення на довгі роки.



**Рис. 5.3.** Стапедопластика

Таким чином, було вирішено проблему приглухуватості при отосклерозі. Все залежить тепер від діагностики: чим раніше зроблена операція (тимпанальна і змішана форма), тим більший ефект, чим пізніше (кохлеарна форма) тим він гірший.

**Хвороба Мен'єра.** З цим захворюванням отоларингологи мають ще багато проблем, оскільки етіологія його незрозуміла, патогенез відомий, а лікування малоефективне. Вважають, що виникнення хвороби пов'язане з гідропсом лабіринту, коли раптово кількість рідини в ньому збільшується, створюється додатковий тиск на аналізатор і виникають супутні симптоми подразнення. Хвороба характеризується нападаподібним перебігом. Сумно, що з кожним нападом знижується слух, вестибулярний синдром зростає, та й напади виникають частіше, а їхня тривалість довша. Спочатку страждає одне вухо, а потім через кілька років і друге. Хворі стають інвалідами (різко виражені приглухуватість та розлади рівноваги).

**Клініка** включає міжнападний період та період нападу. Останній починається раптовим шумом у вусі, характерні розлади рівноваги, поява ністагму, нудоти, блювання та запаморочення. Напад може бути нетривалим, потім минає, а зниження слуху залишається. При отоскопії всі ознаки зовнішнього та середнього вуха виглядали нормально. На аудіограмі – картина флюктуючої приглухуватості. Можна провести пробу з гліцирином, при цьому слух покращується (пояснюється це дегідратаційною дією гліцерину на гідропс лабіринту).

**Лікування** в міжнападний період – загальнозміцнюючі засоби, вітаміно-та фізіотерапія, внутрішньоносіві блокади. Під час нападу – дегідратація, ваголітичні засоби, гангліоблокатори, внутрішньовенне вливання 0,4 % гідрокарбонату натрію. Хірургічне лікування – перетинання барабанної струни, видалення нервового сплетіння на промонторіумі, шунтування ендолімфатичного мішка, заморожування лабіринту.

**Сенсоневральна приглухуватість** має багато причин і полягає в дегенерації волоскових клітин кортієва органа завитки, причому в першу чергу страждають клітини, розташовані на основній мембрані біля основи завитки, що забезпечує спочатку порушення сприйняття високих тонів. Оскільки за зоною пошкодження лежить зона слухових клітин у стані парабіозу, поряд зі зниженням слуху з'являється шум у вусі на тих частотах (дзвін, писк). Відповідно до причини кохлеоневрити поділяють на інфекційні (грип, інші респіраторні віруси, малярія, тифи, паратифи та ін.), інтоксикаційні (внаслідок впливу інтоксикацій: різних отрут, лікарських препаратів, особливо ототоксичних антибіотиків – стрептоміцину, аміноглікозидів), судинні (при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі, вегетосудинних дистоніях, шийному остеохондрозі та ін.), травматичні – в результаті вибухової хвилі, контузії, надмірних звуків та професійні (при тривалій роботі в галасливому оточенні).

**Клініка:** з'являються такі симптоми випадання функції аналізатора, як зниження слуху та його подразнення – шум у вусі. Порушення слуху при дослідженні камертонами виявляють ознаки змін сприйняття: Ріне+, тобто дослід позитивний, але укорочений, Швабах – укорочений, Вебер – латералізація у здоровий бік. Зниження часу сприйняття високих тонів камертону 2048. На аудіограмі низхідний тип кривих кісткової та повітряної провідності у зоні високих частот. Лікування сенсоневральної приглухуватості проводиться з урахуванням причин захворювання та включає при інфекційному генезі в перший тиждень застосування антибіотиків, дегідратацію, потім стимуляцію аналізатора за допомогою лікарських засобів, спрямованих на забезпечення кращої трофіки нервових клітин та покращання проведення сигналів у синапсах. При судинних порушеннях – зниження артеріального тиску, лікування атеросклеротичних змін, від-

новлення живлення тканин і нейроепітелію за допомогою внутрішньовенного вливання судинних препаратів, які покращують мікроциркуляцію. Дезінтоксикаційна терапія у хворих з інтоксикаційним невритом: сечогінні та засоби, які стимулюють нервовий процес: АТФ, кокарбоксилаза, вітаміни. З фізіотерапевтичного впливу – електрофорез КJ на соскоподібний відросток, лазерне та ультрафіолетове опромінення крові.

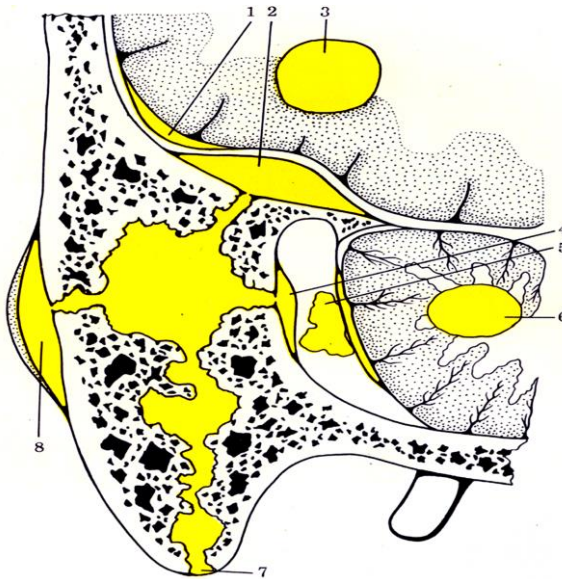
У результаті різних захворювань середнього та внутрішнього вуха зрештою у дорослих та дітей може виникнути приглухуватість, глухота та глухонімота. Під приглухуватістю розуміють стійке зниження слухової функції проти норми (20 м для високих тонів і 6 м чутності для низьких тонів шепітної мови – норма). При досягненні різкого ступеня вона межує з глухотою, коли є лише залишки слуху. Якщо глухота виникла внутрішньоутробно або в ранньому дитячому віці, страждає формування мови, тобто воно неможливе – виникає глухонімота. Втрата слуху веде до порушення гармонійного розвитку особистості як члена суспільства і тому є соціальною проблемою, вирішення якої залежить не тільки від медиків, а й від суспільства. Реабілітація таких хворих включає профілактику вушних захворювань, раціональне лікування, використання слухополіпшувачих операцій, і навіть застосування електронних засобів, які сприяють підвищенню слухової функції (слухові апарати). Для цього має значення своєчасне виявлення змін слуху. У дітей раннього віку наявність слухового сприйняття можна виявити за допомогою перевірки аурапальпєбрального та аурапапілярного рефлексів (миготіння повік та реакція зіниці на звук), поява голосової реакції у вигляді вимови гортанних приголосних починається на 3–3,5 місяцях життя дитини. Виявлення ранньої приглухуватості та глухоти дозволяє вдатися до різних, у т. ч. соціальних реабілітаційних заходів (спецшколи, розвиток слуху спеціальними вправами), що надають цій людині можливість стати повноцінним членом суспільства. Для глухонімих є спеціальні школи, де використовуються міміко-жестикуляційні, артикуляційні та аналітико-синтетичні методи навчання.

## Лекція 6.

### ОТОГЕННІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ

**Мета:** надати основні відомості про патологічні процеси, що розвиваються в порожнині черепа, етіологічно і патогенетично пов'язані із захворюванням вуха, дати уявлення про їх клініку, диференційну діагностику, а також висвітлити принципи раціональної терапії.

Під отогенними внутрішньочерепними ускладненнями розуміють такий патологічний процес, коли уражаються тканини і органи, що знаходяться в порожнині мозкового черепа і причиною цього є хворе вухо (рис. 6.1). Через наявність багатьох спільних рис вони поєднані в одну велику групу.



**Рис. 6.1.** Етапи поширення інфекції

при отогенних внутрішньочерепних ускладненнях:

- 1 – субдуральний абсцес, 2 – екстрадуральний абсцес, 3 – абсцес мозку,
- 4 – перисинуозний абсцес, 5 – тромбоз сигмовидного синусу,
- 6 – абсцес мозочка, 7 – субперіостальний абсцес

Ці ускладнення мають:

- загальну етіологію і загальний патогенез, тобто всі вони – результат впливу хворого вуха;
- поступовий перехід одного ускладнення в інше, тобто за відсутності своєчасної допомоги «легке» ускладнення може стати більш важким і навіть летальним;
- велику кількість загальних симптомів для кожного ускладнення.



Нарешті, всі вони визначають єдину тактику лікування, тобто воно повинно починатися з оперативного втручання на вусі. Схематично з урахуванням топографії вуха і порожнини черепа, а також патогенезу розвитку ускладнень розрізняють наступне:

1) обмежений пахіменінгіт, або екстрадуральний абсцес, коли запальне вогнище знаходиться між внутрішньою пластинкою кістки черепа і твердою мозковою оболонкою (кістка може взагалі бути розплавлена, а оболонка оголена);

2) інтрадуральний абсцес буває зазвичай там, де роздвоюються листки твердої мозкової оболонки; оскільки в цьому місці утворюються синуси мозку, то спочатку розвивається синус тромбоз, при інфікуванні і розплавленні тромбу в свою чергу веде до септикопемії або септицемії, і тому захворювання можна трактувати як отогенний сепсис;

3) при потрапленні інфекції за тверду мозкову оболонку процес не обмежується утворенням субдурального абсцесу, а розвивається у вигляді розлитого запалення м'яких мозкових оболонок, тобто виникає отогенний гнійний менінгіт;

4) інфекція може проникнути в речовину головного мозку або мозочка, тоді утворюються абсцеси в цих органах порожнини черепа;

5) іноді під впливом хворого вуха розвиваються негнійні сліпчові (адгезивні) процеси в порожнині черепа у вигляді отогенних арахноїдитів, частіше задньої черепної ямки, з утворенням кіст і спайок зі своїми симптомами.

Інфекція в порожнину черепа проникає різними шляхами, найбільш частим є шлях по продовженню *reg. continuity*, коли по ходу запалення в середньому або внутрішньому вусі, соскоподібного відростка поступово руйнується кістка, що відокремлює вухо від порожнини черепа і процес переходить на мозкові оболонки далі. Сюди ж відноситься можливий перехід інфекції і без руйнування кістки, а по її тромбованих судинах. Може бути гематогенний шлях занесення інфекції по судинах з током крові метастатично, при ньому зазвичай розвивається гнійний менінгіт, абсцес мозку і мозочка. Крім того, існує лабіринтогенний шлях при гнійному запаленні лабіринту, коли інфекція потрапляє з перилімфи, через водопровід завитки в ліквор мозку, викликаючи менінгіт.

Таким чином, внутрішньочерепним ускладненням завжди повинен передувати запальний процес у вусі у вигляді гострого середнього гнійного отиту, мастоїдиту, загострення хронічного отиту, головним чином, епітимпаніту з холестеатомою, а також дифузного гнійного і некротичного лабіринтиту. З огляду на сказане, потрібно обережно ставитися до прогнозів таких захворювань щодо можливості розвитку внутрішньочерепних ускладнень, особливо до хронічних середніх гнійних отитів, і враховувати необхідність профілактики.

Статистика внутрішньочерепних ускладнень залежить від того, як ми боремося з вушною патологією, особливо від профілактики хронічних

середніх отитів, враховуючи, що протікають вони малосимптомно і хворого привозять у клініку ургентно вже з ускладненнями. Активний метод виявлення та санації таких хворих значно знизили відсоток захворюваності, проте ця проблема ще актуальна і залишається в полі зору лікаря.

**Екстрадуральні абсцеси** іноді є знахідкою при операції з приводу гострого отиту, ускладненого мастоїдитом, частіше абсцес буває при загостренні хронічного отиту. Клінічно він проявляється ознаками загострення отиту, підвищується температура до 39 °С, з'являється біль за вухом, може бути озноб, блювання, головний біль, особливо вночі, гноетеча з вуха посилюється і при зв'язку екстрадурального абсцесу з барабанною порожниною стає рясною. У крові підвищується ШОЕ, лейкоцитоз зі зсувом вліво, анеозинофілія, в сечі виявляється білок, циліндри, лейкоцити. Об'єктивно відзначається болісність у ділянці соскоподібного відростка і його емісарія (точка Грізінгера). Отоскопія виявляє гіперемію залишків барабанної перетинки, пульсацію гною, зниження слуху. Лікування при гострому отиті полягає в антромастоїдектомії, при хронічному – в загальнопорожнинній операції. У діагностиці використовують рентгенологічне дослідження, СКТ теплобачення, УЗД соскоподібного відростка. У післяопераційному періоді застосовують антибіотики, сульфаніламід, переливання білків крові. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий.

**Синустромбоз** або **отогенний сепсис** розвивається в тому випадку, якщо екстрадуральний абсцес розташований навколо синуса, частіше сигмоподібного (він називається перисинуозний сепсис), може утворитися і при гематогенному занесенні інфекції. У першому випадку спочатку виникає запалення зовнішньої стінки синуса – перифлебїт, потім ендодфлебїт, потік крові в синусі сповільнюється і утворюється пристінковий, а потім обтуруючий тромб, який може «рости» в бік як поперечного синуса, так і внутрішньої яремної вени. Оскільки тромб інфікований, він піддається розпаду з утворенням септикопемії і занесенням інфекції в легені, нирки, серце та ін. Таким чином, виникає типовий сепсис, що генерується з хворого вуха. Здебільшого це буває при епітимпаніті з холестеатомою, але може бути і при гострому отиті, мастоїдиті.

У клініці синустромбозу превалюють загальні симптоми сепсису. Хворий стає різко ослабленим, погіршується апетит і сон. Характерна висока температурна реакція, вона має гектичний характер, тобто піднімається до 39 °С і опускається до норми і нижче кілька разів на день, супроводжуючись ознобом і потім проливним потовиділенням, через що хворий різко зневоднюється. При огляді зазвичай це вже лежачі хворі з блідо-землистим (сірим) кольором шкіри, загостреними рисами обличчя, запалими очима. Губи сухі, язик обкладений, пульс частий. У крові гіперлейкоцитоз, еозинофілія, явища вторинної анемії (знижені число еритроцитів і гемоглобін). Можна зробити посів крові на висоті

температури і виявити мікроорганізм. У встановленні діагнозу важливий анамнез – визначення хворого вуха і виявлення його патогенетичного зв'язку з сепсисом. У деяких випадках спостерігатиметься гострий отит з мастоїдитом, але частіше сепсис розвивається при загостренні хронічного отиту, 2/3 з яких становить холестеатомний епітимпаніт. При огляді вуха хворий може скаржитися на біль у вусі, або за вухом, отоскопія виявляє крайовий дефект барабанної перетинки з холестеатомою, карієсом і гіперемією барабанної перетинки. Можуть бути при цьому поліпи у вусі або грануляції з рясним гнійним виділенням, за яким не видно дефекту перетинки, що вимагає попереднього видалення поліпів і грануляцій. Соскоподібний відросток може бути незмінений, але його перкусія і пальпація болісні, причому відзначається також біль по ходу внутрішньої яремної вени на шії. Блокаду яремної вени можна виявити пробою Квеккенштедта, але для цього потрібно робити спинномозкову пункцію. Дослідженням коагулограми можна визначити схильність до тромбозу у таких хворих.

**Лікування** – обов'язкова в ургентному порядку операція на хворому вусі. Особливості проведення загальнопорожнинної операції при синус-тромбозі полягають в оголенні сигмоподібного синуса. Виявляється перисинуозний абсцес, зовнішня стінка синуса не має синього кольору, на ній може бути фібринозний наліт. Синус пунктують і за відсутності в ньому крові розсікають скальпелем і видаляють тромб з його дистального і проксимального кінців до появи крові, а потім тампоном притискають синус до кістки. Якщо тромбована внутрішня яремна вена, її оперативним підходом на шії за Івановим відділяють від тканин і судинно-нервового пучка шії, перев'язують і видаляють разом із сидячим в ній тромбом. Рану за вухом не зашивають, а тампонуєть за Микуличем і ведуть як гнійну, до утворення свіжих грануляцій, потім накладають вторинні шви.

Дуже важливо після видалення вогнища проводити інтенсивну терапію, яка включає масивні дози антибіотиків (пеніциліну, цефалоспоринів), дезінтоксикаційні заходи (реополіглокін, розчин альбуміну, переливання крові), введення в організм рідини (5 % розчин глюкози, фізрозчин з аскорбіновою кислотою), гепарин, полівітаміни, догляд за шкірою і фізіологічними відправленнями, повноцінне харчування. Прогноз обережний, оскільки може бути і летальний кінець.

**Отогенний гнійний лептоменінгіт.** При потраплянні інфекції з хворого вуха в ділянку мозкових оболонок (павутинну і м'яку) виникає розлите їх запалення з виходом нейтрофілів у ліквор підпавутинного простору і шлуночків мозку. В результаті цього ліквор стає каламутним, осад лейкоцитів заповнює борозни півкуль мозку, порушується трофіка кори, тобто розвивається менінгоенцефаліт. На відміну від туберкульозного та інших менінгітів, процес не поширюється на основу мозку, захоп-

люючи переважно півкулі, через що не визначаються парези і паралічі черепно-мозкових нервів.

У клінічній картині виникають такі симптоми: дуже стійкий головний біль, що не проходить від прийому анальгіну, може бути блювання, не пов'язане з прийомом їжі, загальна гіперестезія (висока чутливість до світла, дотику, звуків), різко підвищується температура до 39–40 °С, іноді потьмарення свідомості і порушення контакту з хворим.

У діагностиці має значення поява специфічних менингеальних симптомів: а) ригідності м'язів потилиці, коли в положенні хворого лежачи на спині неможливо наблизити його підборіддя до грудни згинанням голови; б) симптому Керніга: не вдається без болю випрямити зігнуто в колінному суглобі ногу при одночасному її згинанні в тазостегновому суглобі; в) верхнього і нижнього симптомів Брудзинського, тобто у хворого, який лежить на спині, при нахиланні голови вперед до груднини підтискаються нижні і верхні кінцівки.

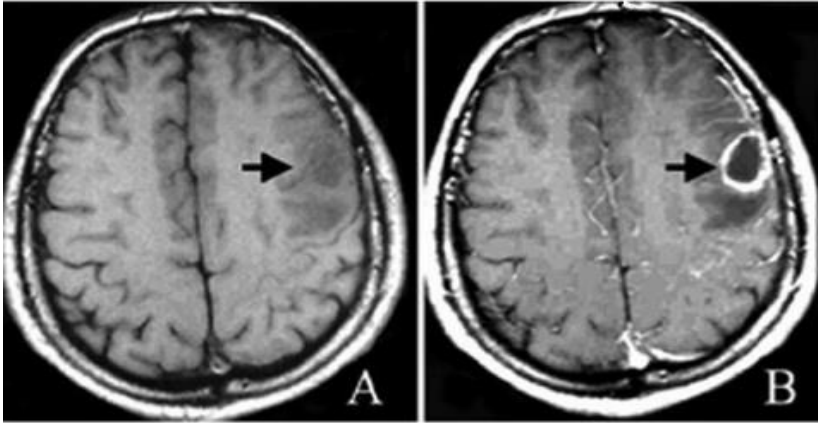
Усі менингеальні знаки мають корінцевий характер, тобто є наслідком подразнення чутливих корінців, що виходять зі спинного мозку. Через наявність менингоенцефаліту пояснюється потьмарення свідомості і поява таких патологічних рефлексів, як розгинальна і згинальна група. До першої належать симптоми Бабинського – розходження в'ялою великого пальця та інших пальців ноги при проведенні по шкірі латерального краю стопи; Гордона – така ж картина пальців стопи при натисканні на литковий м'яз; Шефера – при стисненні ахіллового сухожилля, Оппенгейма – при натисканні пальцем на внутрішню поверхню гомілки зверху вниз. До другої відносять симптом Россолімо – кивальні рухи пальців стопи у відповідь на дотик до них руки лікаря, аналогічна ситуація виникає при визначенні симптомів Жуковського і Бехтерева. У дітей поряд із потьмаренням свідомості спостерігаються також мимовільні рефлекторні судоми, особливо в ділянці лицевого нерва, рухове занепокоєння (дитина хапається за ніс, перебирає пальцями ковдру та ін.). Діагноз отогенного менингіту поставити нескладно, якщо поряд із менингеальним симптомокомплексом є гнійне запалення середнього вуха. Диференціювати слід з серозним (вірусним), менингококковим і туберкульозним менингітом, тут особливо важлива люмбальна пункція, яку виконують за відомими правилами. У нормі спинномозкова рідина при пункції прозора, витікає по краплях (до 60 крапель за хвилину), містить при цитологічному дослідженні в 1 мл 2–3 лімфоцити, 0,5 ммоль/л білка, 1 ммоль/л цукру і 700 мг хлоридів. У хворих на менингіт рідина витікає струменем, каламутна, містить підвищену кількість білка (позитивна реакція Панді, Нонне–Апеля) значно збільшена кількість лейкоцитів, переважно нейтрофілів до 1 000 і більше в 1 мл, знижуються числові значення цукру і хлоридів. Окрім того, можлива наявність у лікворі мікроорганізмів (при цереброспінальному менингіті висівають менингококи).

У хворих з отогенним менінгітом у лікворі виявляють таку ж флору, що і у вушному гної (стрептококи, стафілококи, протей та ін.). При серозному менінгіті ліквор прозорий, чистий і стерильний, кількість білка збільшена, при центрифугуванні – осад з невеликим лімфоцитозом. У хворих із туберкульозним менінгітом ліквор прозорий з різким лейкоцитозом, підвищеною кількістю білка, зменшенням цукру та хлоридів і утворенням при відстоюванні ліквору осаду у вигляді павутинки, де можна знайти туберкульозні палички. На відміну від цереброспінального епідемічного менінгіту, який завжди передує менінгеальним явищам, питання вирішує присутність менінгококів у пунктаті.

**Прогноз** серйозний і поліпшується при своєчасному зверненні і правильному веденні хворого.

**Лікування** обов'язково включає санацію вогнища хірургічним шляхом в ургентному порядку. Залежно від давності процесу проводять антромастоїдектомію або загальнопорожнинну операцію, а при гнійному лабіринтиті резектують і лабіринт. При цьому можуть оголюватися мозкові оболонки, що прилягають до вушного процесу (задньої або середньої черепних ямок). У післяопераційному періоді інтенсивна терапія із застосуванням антибактеріальних засобів (цефалоспоринів), у т. ч. пеніциліну, натрієву сіль можна вводити ендолюмбально після пункції (калієва сіль пеніциліну може спричинити судоми), сульфаніаміди. Обов'язково для зниження внутрішньочерепного тиску застосовують дегідратаційні заходи – фуросемід, манітол і розчин глюкози 40 % внутрішньовенно. Необхідно стежити за тим, щоб у результаті дегідратації не виникла гіпокаліємія (препарати магнію і калію). Люмбальні пункції як метод лікування можна проводити щодня або через день до поліпшення стану. У реабілітаційному періоді застосовують вітаміни групи В і С. Потрібно стежити за фізіологічними відправленнями, доглядати за шкірою, забезпечити повноцінне харчування.

**Абсцес мозку і мозочка** – найбільш важке і небезпечне для життя отогенне внутрішньочерепне ускладнення. До ери антибіотиків летальні випадки становили до 90 %. У даний час завдяки профілактиці, санітарно-освітній роботі, своєчасній санації вуха при хронічних отитах і раціональному лікуванню гострих отитів відсоток летальності значно нижче і становить від 10 до 20 % хворих, які поступають з цими ускладненнями. Абсцеси великого мозку і мозочка можуть виникати при занесенні інфекції, як при гострому гнійному середньому отиті, мастоїдиті, але частіше бувають при хронічних гнійних середніх отитах, ускладнених карієсом і холестеатомою (епітимпаніти) з їх підступним, бідним на симптоми перебігом хвороби, коли ускладнення розвиваються раптово і хворих доставляють майже в термінальному стані (рис. 6.2.) Отже, у профілактиці внутрішньочерепних отогенних ускладнень велике значення має рання санація хворих.



**Рис. 6.2.** Комп'ютерна томограма хворого з абсцесом скроневої частки головного мозку: А – початкова стадія абсцесу, В – прогресування стану

Абсцес мозку знаходиться в його білій речовині, відокремлюваній від гнійного вухного вогнища макроскопічно незміненою сірою речовиною і мозковими оболонками. Якщо інфекція потрапила в мозок гематогенним шляхом, то стінки кістки, що оточують гнійне вогнище у вусі, також не будуть змінені. У тій ділянці мозку, куди проникла інфекція, відбувається розм'якшення мозкової тканини, її дегенерація, некроз і утворення гною. Найчастіше утворюється захисна капсула у вигляді реакції глії на це вогнище, яка при гарній реактивності організму може осумкувати абсцес, припинити подальше поширення гною і людина може деякий час жити без будь-яких ознак захворювання. Однак за несприятливих умов (переохолодження, грип, респіраторні та інші інфекції) бар'єрні властивості капсули втрачаються і абсцес поширюється далі по мозку, а оскільки простір обмежений, то він проривається в шлуночки мозку або субарахноїдальний простір, що і стає причиною смерті хворого. Збудників при абсцесі мозку переважають ті, які знаходяться у вусі: при гострих отитах – флора зазвичай мономікробна, при хронічних – полімікробна (гноетворні коки і палички). Гній при абсцесах мозку і мозочка завжди з неприємним запахом. Клініка абсцесу мозку іноді важка для діагностики. З метою кращого уявлення про розвиток симптомів у процесі утворення абсцесу і перебігу хвороби можна об'єднати ці симптоми в три основні групи: а) загальноінфекційні (загальнозапальні); б) загальномозкові; в) вогнищеві або топічні.

Загальноінфекційні говорять нам, що у хворого зі хронічним середнім отитом у зв'язку з утворенням абсцесу звичайний для цього захворювання перебіг набув нового відтінку: з'явилася стомлюваність, знизилася праце-

здатність, виник субфебрилітет, погіршилося самопочуття, сон, апетит. У крові можна виявити прискорене ШОЕ, лейкоцитоз або лейкопенію, зменшення еозинофілів. Усі ці ознаки не специфічні для абсцесу, а лише вказують на те, що в організмі є якийсь інфекційне вогнище і в той же час вони не характерні для звичайного перебігу хронічного отиту.

Загально мозкові симптоми обумовлені порушенням лікворообігу і підвищенням внутрішньочерепного тиску. Вони проявляють себе головним болем, який спочатку купірувався анальгетиками, а потім став постійним, причому на висоті головного болю може бути блювання, не пов'язане з прийомом їжі. Можуть спостерігатися неперіодично виникаючі несистемні запаморочення, порушення рівноваги.

Об'єктивно до загально мозкових симптомів відносять брадикардію (уповільнення пульсу, особливо його невідповідність з температурою тіла), зміни з боку очного дна (розширення вен сітківки, набряк соска зорового нерва) і рентгенологічні дані (посилення судинного малюнка і пальцевих вдавлень черепа, потоншення спинки турецького сідла). Ці симптоми вказують на локалізацію патології всередині черепа.

Вогнищеві симптоми надають можливість визначити, що запальний процес зачіпає речовину мозку або мозочка і вони обумовлені пошкодженням центрів, що регулюють будь-яку функцію. Найбільш часта локалізація абсцесу в частках мозку, прилеглих до хворого вуха – скронева, але абсцес може виявитися в потиличній, тім'яній і лобовій частках і навіть на протилежному хворому вуху боці (контралатеральний абсцес). Оскільки в скроневої частці знаходиться поєднаний з центром пам'яті сенсорний центр мови (мнестичний центр), то при абсцесі розвивається амнестична афазія – хворий забуває назву предметів, іноді вона може бути сенсорною – хворий не розуміє поставлених йому питань, відповідає невпопад і щоб приховати це, сам багато говорить (логорея). Якщо абсцес розташований у потиличній частці мозку, превалюють зорові розлади – білатеральна біназальна геміанопсія або випадання центральних ділянок зору (скотоми). Локалізація в тім'яній ділянці супроводжується вогнищевими симптомами у вигляді порушення стереогнозу (визначення предметів на дотик), неможливості читати (алексія) й писати (аграфія). Абсцес лобної частки може проявляти себе симптомами порушень моторної мови (моторна афазія), коли хворий розуміє питання, але не може відповісти, нюху (какоsmія), координації рухів (астазія – абазія), тобто рухи в кінцівках не обмежені, а ходити не може. Звертає на себе увагу зміна інтелекту (відсутність критики, розв'язність, легкість у поведінці, неохайність).

У клінічному перебігу абсцесу мозку умовно можна виділити чотири стадії: а) початкову; б) приховану (латентну); в) явну (маніфестну); г) термінальну (кінцеву).

Початкова стадія збігається з морфологічними змінами в мозку при утворенні абсцесу. Тут можуть спостерігатися як загальноінфекційні, так і загально мозкові симптоми (стомлюваність, поганий апетит і сон, підвищення температури, головний біль, запаморочення, блювання). Усі ці симптоми незначні і не яскраві, тому звичайно не викликають особливої тривоги у хворого і лікаря, тим більше, що абсцес через деякий час переходить у приховану стадію, яка може тривати декілька місяців і років, коли хворий почувається задовільно і не звертається до лікаря. Однак пізніше ця стадія раптово переходить в явну, коли поряд із загальноно запальними і загально мозковими симптомами з'являється чітка вогнищева симптоматика, завдяки якій лікар визначає діагноз, використовуючи також додаткові методи дослідження – ангиографію, пневмоenceфалографію, комп'ютерну томографію або ядерний магнітний резонанс. Останні два методи досить добре допомагають визначити локалізацію, розмір і характер абсцесу мозку.

Термінальна стадія виникає при прориванні абсцесу в шлуночки мозку, або підпаутинний простір. Хворий втрачає свідомість, температура піднімається до 40 °С, можуть бути судоми, велике дихання Чейна–Стокса, Куссмауля, Біота, з'являються менінгеальні знаки, гнійний ліквор і потім летальний кінець.

У хворих з абсцесом мозочка загальні симптоми виражені майже так само, як і при абсцесі мозку: головний біль (частіше потиличний), блювання, запаморочення, брадикардія. У діагнозі допомагають мозочкові симптоми: порушення флангової ходи (не може рухатися в хворий бік) зниження м'язового тонузу з боку ураження, дисметрія, що виявляється за допомогою пальце-палацевої і пальце-носової проби, адіадохокінез, інтенційний тремор і мозочковий ністагм, що відрізняється від лабіринтового маятниковоподібним характером. Він зазвичай горизонтальний, спрямований частіше в хворий бік.

Прогноз при абсцесах мозку і мозочка завжди сумнівний, але за умови своєчасного виявлення і при невеликих розмірах абсцесів, а також завдяки раціональному лікуванню може бути сприятливий.

Діагностика. Екстрадуральний абсцес: рентгенографія скроневої кістки, КТ, МРТ головного мозку; субдуральний абсцес: КТ, ЯМРТ мозку, люмбальна пункція; синустромбоз, отогенний сепсис. Вогнищеві симптоми:

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

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



3. Симптом Фосса – аускультация *v. jugularis interna* (відсутність шуму струму крові внаслідок тромбозу *v. jugularis interna*). Діагноз захворювання встановлюють на підставі анамнезу (вказівка на хворе вухо і виявлення його патогенного зв'язку з сепсисом), який включає клінічну і отоскопічну картину середнього отиту, болісність 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 виявити мікроорганізми. Отогенний гнійний менінгіт: наявність гнійного запалення середнього вуха, люмбальна пункція (в лікворі клітинно-білкова дисоціація, ліквор каламутний, гнійний, витікає під підвищеним тиском (норма 60 крапель за хвилину, 150–200 мм вод. ст.), в лікворі нейтрофіли до десятків тисяч в 1 мкл, підвищення білка до 1–16 г/л). Диференціювати слід із серозним (вірусним, менінгококковим і туберкульозними) менінгітами. При абсцесі мозочка характерна наявність гнійного запалення середнього вуха в поєднанні з клінічними проявами абсцесу мозочка. Проводять КТ і МРТ головного мозку (рис. 6.3.)



**Рис. 6.3.** КТ хворого з абсцесом мозочка

Лікування екстрадурального абсцесу полягає при гострому отиті в антромастоїдектомії, при хронічному – в загальнопорожнинній операції. У післяопераційному періоді – антибіотикотерапія (захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони), дезінтоксикаційна терапія; при субдуральному абсцесі виконують розширену радикальну операцію на середньому вусі з обов'язковим оголенням сигмоподібного синуса й dura mater середньої черепної ямки і розкриттям абсцесу. Призначають антибактеріальну, дезінтоксикаційну, дегідратаційну терапію.

При синустромбозі, отогенному сепсисі обов'язкова операція на хворому вусі в ургентному порядку з оголенням сигмоподібного синуса і подальшим пунктуванням, розкриттям і видаленням тромбу. У післяопераційний період проводять інтенсивну терапію: призначають масивні дози антибіотиків з урахуванням антибіотикограми, дезінтоксикаційні заходи, антикоагулянти. При отогенному гнійному менінгіті – санація гнійного вогнища у вусі хірургічним шляхом, антибактеріальна терапія (у т. ч. інтралюмбально), дегідратаційна терапія, нейрометаболітики, симптоматична терапія. При абсцесі мозку – оперативне лікування первинної комірки (операція на середньому вусі), видалення абсцесу разом з капсулою (проводиться нейрохірургом). У післяопераційному періоді застосовують інтенсивну, дезінтоксикаційну та дегідратаційну терапію. При абсцесі мозочка – оперативне лікування первинного вогнища (операція на середньому вусі), видалення абсцесу разом з капсулою (проводиться нейрохірургом), інтенсивна антибактеріальна, дезінтоксикаційна і дегідратаційна терапія.

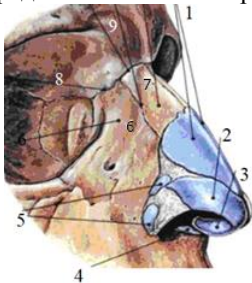
## Лекція 7.

### ФІЗІОЛОГІЯ ПОРОЖНИНИ НОСА І НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ. ТРАВМИ НОСА, НОСОВІ КРОВОТЕЧІ.

#### ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ РИНИТИ

**Мета:** з сучасних позицій представити дані про функції порожнини носа і придаткових пазух, їх значення для організму за нормальних і патологічних умов. Висвітлити питання етіології, патогенезу, клініки, диференційної діагностики, травматичних ушкоджень носа і придаткових пазух, носових кровотеч, захворювань слизової оболонки носа, а також принципи їх лікування.

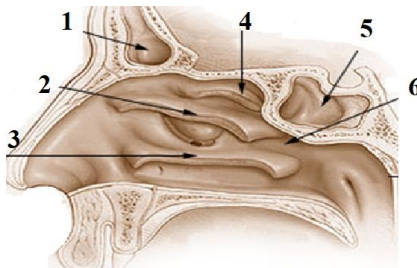
Анатомічно ніс підрозділяється на зовнішній ніс і порожнину носа. *Зовнішній ніс* розташований у вигляді піраміди в центрі обличчя, закриває порожнину носа, виконуючи тим самим певну косметичну функцію – естетику обличчя. Пошкодження його, особливо з оголенням порожнини носа, вважається тяжким у судово-медичній практиці, тому що веде до спотворення і каліцтва. Двома отворами порожнина носа сполучається із зовнішнім середовищем, вони називаються ніздрями, їх стінки зсередини вистелені шкірою, яка і обмежує присінок носа (*рис. 7.1*).



**Рис. 7.1.** Будова зовнішнього носа:

- 1 – верхній латеральний хрящ,
- 2 – великий крильний хрящ,
- 3 – внутрішня ніжка нижнього латерального хряща,
- 4 – перегородка носа,
- 5 – додаткові хрящі носа,
- 6 – лобовий відросток верхньої щелепи,
- 7 – носова кістка,
- 8 – орбіта,
- 9 – лобова кістка

З клінічних позицій великий інтерес представляє порожнина носа – анатомічний субстрат, який містить всі елементи для здійснення носового дихання (*рис. 7.2*).

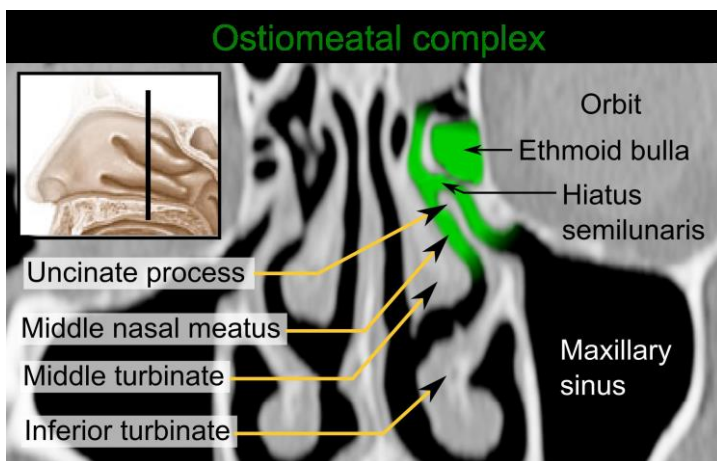


**Рис. 7.2.** Будова порожнини носа:

- 1 – лобова пазуха, 2 – середня носова раковина, 3 – нижня носова раковина,
- 4 – верхня носова раковина, 5 – клиноподібна пазуха, 6 – носоглотка

Передусім це полягає в поділі порожнини носа перегородкою на дві половини, що вже на самому початку дихання програмує його на сприйняття парним органом – легенями. Стінки порожнини носа, особливо латеральні, формувалися в еволюції таким чином, щоб оптимально фізіологічно забезпечити зустріч дихального тракту з повітряним потоком і використовувати його також для здійснення інших функцій порожнини носа. Це досягається, перш за все, тим, що її латеральна стінка не гладенька, як медіальна (носова перегородка), а має виступи і поглиблення, що створюють своєрідність конфігурації порожнини носа, яку не можна порушувати при оперативних втручаннях. Це так звані *носові раковини*: нижня (самостійна кістка), середня і верхня (випинання гратчастого лабіринту), завдяки яким утворюються носові ходи – верхній, середній і нижній, а також загальний носовий хід, розташований між перегородкою і латеральною стінкою носа. У *нижній носовий хід* відкривається *носо-слізний канал*, через який сльоза, омиваючи око, потрапляє в порожнину носа і бере участь, завдяки лізоциму, в забезпеченні захисної функції носа. У *середній носовий хід* відкривається верхньощелепна, передні і середні клітини гратчастого лабіринту, а також лобний синус.

*Остеомеатальний комплекс* – це сукупність анатомічних утворень, який обумовлює фізіологічний стан і адекватну вентиляцію передньої групи навколоносових пазух (лобової, верхньощелепної, передніх і середніх комірок решітчастої пазухи). До даних анатомічних структур відносять отвір верхньощелепної пазухи, решітчасту ліжку, півмісяцеву щілину, середній носовий хід, співустя лобової пазухи, гачкуватий відросток і решітчастий пухирець (*рис. 7.3*).



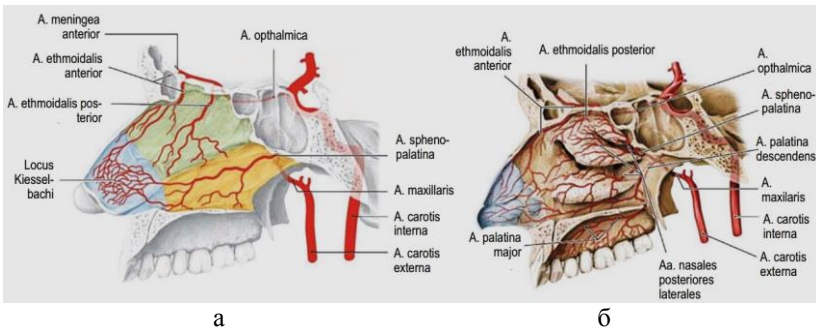
**Рис. 7.3.** Спіральна комп'ютерна томографія (СКТ).  
Остеомеатальний комплекс

*Верхній носовий хід* сполучається з основною пазухою і задніми повітроносними комірками гратчастого лабіринту (задня група навколосинових пазух).

*Приноскові пазухи* парні, оточують порожнину носа з усіх боків і, завдяки сполученню з порожниною носа, збільшують поверхню слизової оболонки у багато разів, тим самим активізують її функціональні можливості, адже при диханні повітря потрапляє і в параназальні синуси.

### Особливості кровопостачання

**Артерії** є гілками *a. ophthalmica* (передні і задні гратчасті артерії) і *a. maxillaris* (клиновидно-піднебінна). Судини анастомозують між собою і утворюють на перегородці носа два сплетіння (рис. 7.4).



**Рис. 7.4.** Кровопостачання порожнини носа:  
а) сплетіння Кіссельбаха; б) сплетіння Вудруфа

У передніх відділах – **сплетіння Кіссельбаха**, яке є джерелом кровотеч у переважній більшості випадків. Зазвичай кровотечі з даного сплетіння менш значні за обсягом і легше зупиняються.

У задніх відділах перегородки – **сплетіння Вудруфа**, представлене судинами більшого діаметра. Кровотеча з цієї зони здебільшого призводить до масивної крововтрати.

### Венозний відтік

Лицева вена через ангулярну вену в ділянці кута ока анастомозує з очними венами. Верхня очна вена є притокою кавернозного синуса. Дані кровоносні судини не мають клапанів. Все це є передумовами для виникнення ускладнень запальних процесів порожнини носа і носогубного трикутника. А сама ця ділянка у зв'язку з високим ризиком розвитку ускладнень і небезпеки для пацієнта називається «трикутником смерті».

### Іннервація

1-а, 2-а гілка трійчастого нерва. Слизова оболонка іннервується переднім гратчастим нервом (з носовийкового нерва), інша її частина отримує іннервацію від крило-піднебінного вузла.

Ніс і навколоносові пазухи є початковим відділом респіраторного тракту, який здійснює деякі важливі функції, що грають велику роль у забезпеченні нормальної життєдіяльності організму.

До основних функцій відносяться наступні.

1. Дихальна (респіраторна).
2. Захисна (терморегулююча, зволоження повітря, очищення, затримка пилу, знешкодження хвороботворних мікроорганізмів).
3. Нюхова.
4. Резонаторна.
5. Естетична.

### **Дихальна (респіраторна) функція**

Фізіологічне носове дихання має колосальне значення. Воно впливає на регуляцію і підтримання нормальної життєдіяльності організму за допомогою різноманіття іннервації носа і навколоносових пазух, наявності рефлекторних зв'язків. Також при цьому підтримується повноцінна функція зовнішнього дихання, відбувається регуляція лімфо- і лікворовідтоку з порожнини черепа. При порушенні носового дихання відбувається обмеження екскурсії грудної клітки, змінюється частота дихальних рухів, що призводить до недостатньої вентиляції легень. Також порушується дифузія кисню в легневих альвеолах, зменшується кількість вуглекислоти у видихуваному повітрі, що призводить до порушення гомеостазу (зміщення РН крові в бік ацидозу, порушення функції дихальних ферментів у клітинах). Унаслідок цього порушуються функції серцево-судинної системи (підвищується венозний тиск, виникають зміни в діяльності серця, морфологічному складі крові, біохімічних властивостях лімфи), підвищується внутрішньоочний і внутрішньочерепний тиск, а також тиск цереброспінальної рідини. Виникають розлади функції шлунково-кишкового тракту, нирок, статевих органів, ЦНС.

*Респіраторний епітелій*, що вистилає порожнину носа (за винятком верхніх відділів, де знаходиться нюховий епітелій), представлений багатоядним миготливим епітелієм. Він складається з п'яти основних видів клітин:

1) війчасті клітини, вони на апікальній поверхні містять війки, завдяки мерехтінню яких і здійснюється мукоциліарний кліренс (*див. захисна функція*), війки завжди мають тільки один напрямок рухів: у прісінку порожнини носа – до виходу, в іншій частині – в бік носоглотки;

2) келихоподібні клітини, які продукують слизовий секрет і разом із війчастими беруть участь у мукоциліарному кліренсі;

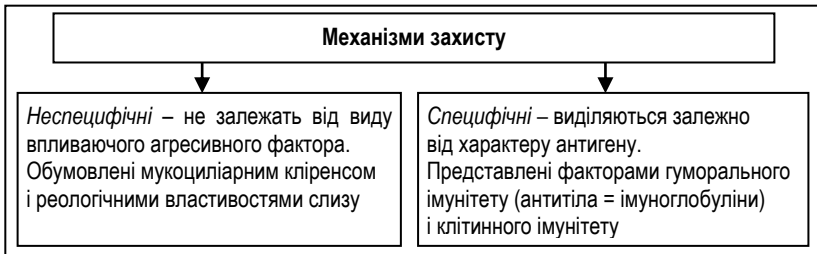
3) вставні клітини, які важливі для регенерації;

4) щіточкові клітини, які на своїй апікальній поверхні містять мікрворсинки, виконують функцію хеморецепторів;

5) ендокринні клітини, що містять у своїй цитоплазмі гранули, беруть участь у виробленні катехоламінів та інших вазоактивних речовин (серотоніну, бомбезину та ін.).

### Захисна функція

Ця функція здійснюється за допомогою процесів *терморегуляції*. Ефективна терморегуляція забезпечується великою площею слизової оболонки і підепітеліальною судинною сіткою. Також у порожнині носа відбуваються процеси *зволоження* (за рахунок продукції слизу келихоподібними клітинами) та *фільтрації* повітря. Велике значення у виконанні захисної функції має *сльозотеча*. Сльоза сприяє посиленню секреції слизових залоз, нейтралізації і видаленню з порожнини носа подразнюючих агентів. *Дихальні рефлекс* надають захисну дію при потрапленні сторонніх часток. При цьому відбувається зупинка дихання, звуження і повне закриття голосової щілини, поглиблення і уповільнення дихальних рухів. *Чхання* теж забезпечує видалення сторонніх частинок із верхніх дихальних шляхів. Також захисна функція обумовлена механізми *неспецифічного і специфічного* захисту слизової оболонки. Особливості вказаних механізмів позначені у *схемі 7.1*.



**Схема 7.1.** Специфічні і неспецифічні механізми захисту порожнини носа

Основну роль у виконанні захисної функції виконує слизова оболонка порожнини носа, яка разом з її миготливим епітелієм утворюють мукоциліарну систему.

Мукоциліарний кліренс (мукоциліарна система) – це неспецифічний механізм захисту дихальної системи від усього стороннього (бактерій, вірусів, сторонніх тіл). Мукоциліарна система складається з миготливого епітелію слизової оболонки і секрету, що продукується келихоподібними клітинами (*рис. 7.5*). Функціонування системи залежить від якості та кількості слизу і від рухів миготливих війок («слизово-миготливий ескалатор»). Виділення слизу відбувається в процесі ковтання, відкашлювання і сякання.

У патологічних умовах особливості захисної реакції слизової оболонки носа можуть грати і негативну роль через виникнення імунопатологічних відповідей на зовнішній подразник (вазомоторні і алергічні риніти і риносинусити).

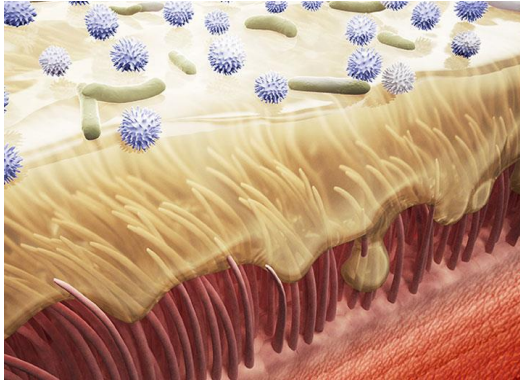


Рис. 7.5. Мукоциліарний кліренс

### Нюхова функція

Сприйняття запаху можливе завдяки наявності особливого нюхового епітелію у верхніх відділах порожнини носа (рис. 7.6).

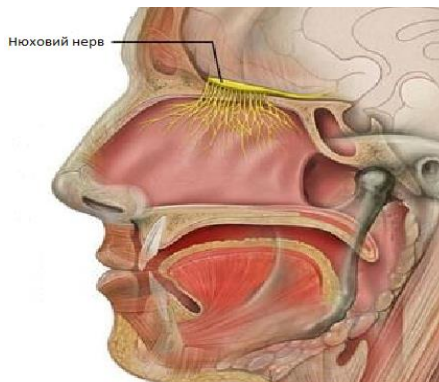


Рис. 7.6. Розташування нюхового аналізатора

Нюховий епітелій складається з нюхових (біполярні нейрони, які здатні виконувати функцію нюху), опорних і базальних клітин.

Для сприйняття запахів необхідні наступні умови:

- 1) надходження в нюхову щілину повітря, що містить пахучі речовини;
- 2) летючість пахучої речовини, її здатність до дифузії, легкості абсорбції на поверхні водних мембран і розчинності в ліпоїдних тканинах;
- 3) збереження видільної функції нюхових (боуменових) залоз.

Одоранти (нюхові стимули) – це молекули речовини, що проникають в порожнину носа, здатні зв'язуватися з нюховими рецепторами. Класифікація одорантів представлена у схемі 7.2.





Схема 7.2. Класифікація одорантів

### Резонаторна функція

Порожнина носа і навколоносові пазухи беруть участь у голосотворенні.

*Низькі тони* резонуються повітряними порожнинами великих об'ємів (порожнина носа, верхньощелепна пазуха). *Високі* – порожнинами малими за об'ємом (лобна, клиноподібна і гратчаста пазухи).

Порушення цієї функції веде до гугнявості (закритої і відкритої), що в свою чергу суттєво впливає на емоційно-психічний стан людини, адже порушується її спілкування з іншими людьми. Це потрібно враховувати при виконанні операції в порожнині носа (тобто щоб штучно не порушити цю функцію).

Поряд із наведеними основними функціями порожнини носа, треба не забувати, що вона є потужною рефлексогенною зоною (чутлива іннервація V пари, симпатичні і парасимпатичні рецептори слизової оболонки), що здійснює вісцero-вісцеральні зв'язки з іншими системами (дихальною, травною, нервовою, сечостатевою та серцево-судинною), що особливо важливо враховувати при патології носа і навколоносових синусів. Окрім того, носове дихання впливає на лікворообіг у порожнині черепа, що забезпечує трофіку мозку і нормальний перебіг у клітинах кори окисно-відновних реакцій (при нежиті та інших порушеннях носового дихання з'являється тяжкість в голові, страждають пам'ять, увага, розумова діяльність). Узагальнюючи значення функції порожнини носа і навколоносових пазух, слід підкреслити, що в умовах її порушення виникають патологічні впливи по таких каналах: а) механічна закупорка (утруднене носове дихання) – знижуються можливості легеневої вентиляції, змінюється дифузія газів в альвеолах і тканинне дихання; б) патологічні вісцero-вісцеральні рефлексії; в) інфікування нижчих шляхів та інших органів; г) алергізація організму.

## Методи дослідження

**1. Зовнішній огляд і пальпація.** Оцінюється симетричність носа, наявність деформацій, колір шкіри. Проводиться пальпація точок виходу трійчастого нерва, оцінюється наявність болісності при пальпації. Також пальпаторно визначається наявність збільшення регіонарних груп лімфатичних вузлів.

**2. Передня риноскопія** виконується за допомогою дзеркала Кілліана. Оцінюють стан слизової оболонки, її колір, наявність набряків, наявність патологічних виділень у порожнині носа. Також оглядають носові раковини, перегородку носа.

**3. Задня риноскопія** проводиться за допомогою носоглоткового дзеркала і шпателя. Оцінюються задні кінці носових раковин, устя слухових труб, глоткові кишені, хоани.

**4. Назальна ендоскопія** є інформативним діагностичним методом. Може проводитися гнучким або ригідним (жорстким) ендоскопом. Дозволяє комплексно оцінити стан слизової оболонки, комплексно оцінити структуру носових раковин перегородки носа (рис. 7.7).



Рис. 7.7. Ендоскопія

**5. Риноманометрія** (рис. 7.8) є єдиним на сьогодні методом, що дозволяє оцінити дихальну функцію. Розрізняють риноманометрію передню (датчик вводять по черзі в одну та другу половину носа) і задню (датчик вводять у носоглотку).

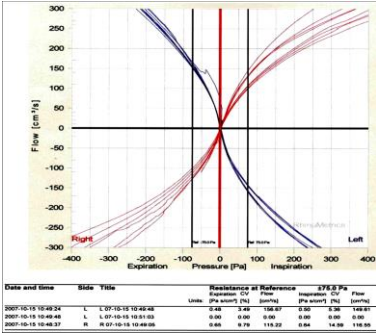


Рис. 7.8. Риноманометрія

**6. Ольфактометрія** – метод дослідження нюху за допомогою спеціальних приладів – ольфактометрів.

**7. Рентгенографія.**

**8. КТ, СКТ і МРТ.**

**9. Термографія.**

**10. Ехографія.**

**Захворювання зовнішнього носа**

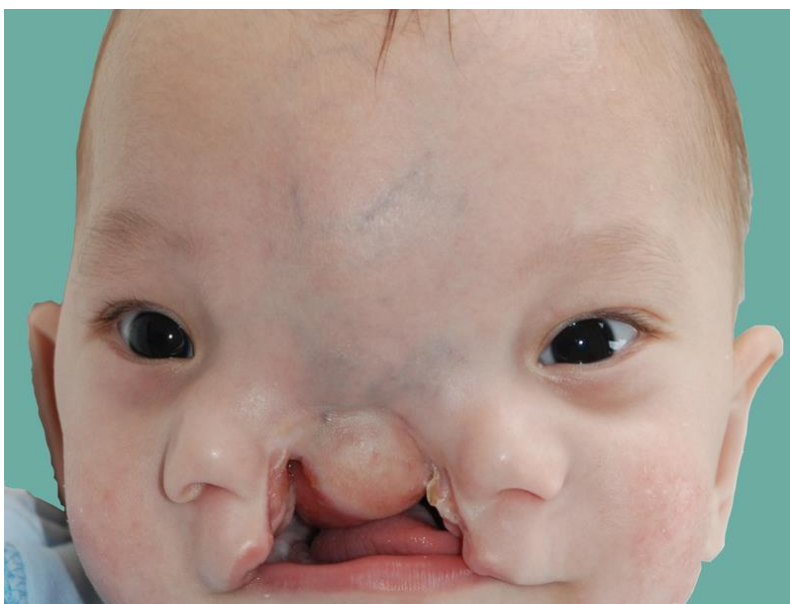
Розрізняють природжені та набуті деформації зовнішнього носа, детальніше вони описані у схемі 7.3. У практичній діяльності лікаря часто зустрічаються травматичні пошкодження зовнішнього носа (рис. 7.9–12).



Схема 7.3. Типи деформацій зовнішнього носа



**Рис. 7.9.** Агенезія зовнішнього носа



**Рис. 7.10.** Дисгенезія



Рис. 7.11. Персистенція



Рис. 7.12. Перелом кісток носа

Травми носа бувають:

- *відкритими* з порушенням цілісності шкіри;
- *закритими*, коли шкіра зберігається, а пошкоджений каркас зовнішнього носа, в т. ч. з утворенням перелому кісток носа.

Клінічна картина виражається носовою кровотечею, появою болю в цій ділянці, деформацією зовнішнього носа, крововиливом у пухку клітковину орбіти («окуляри») і утрудненому носовому диханні. Дуже небезпечний перелом ситоподібної пластинки, який супроводжується ліквореєю і при інфікуванні може виникнути небезпечний риногенний менінгіт, який загрожує летальним кінцем.

Диференційною ознакою перелому стінок синусів є наявність підшкірної емфіземи. Допомагає діагностиці комп'ютерна томографія. При обмацуванні визначається болісність і навіть зміщення кісткових уламків.

Перша допомога – зупинити носову кровотечу, здійснити репозицію зміщених кісток носа і відновити його нормальну конфігурацію. Якщо відкрита травма – первинна обробка рани і шви на шкіру.

Деяко рідше зустрічаються укуси тваринами зовнішнього носа (рис. 7.13), специфічні ураження зовнішнього носа – туберкульозна (рис. 7.14) і сифілітична гранульома (рис. 7.15) або новоутворення зовнішнього носа (рис. 7.16).



**Рис. 7.13.** Травма зовнішнього носа (укус собаки)



**Рис. 7.14.** Туберкульозна гранульома



**Рис. 7.15.** Сифілітичне ураження  
(видно характерну ознаку западання спинки носа)



**Рис. 7.16.** Злоякісне новоутворення зовнішнього носа

Лікування деформацій зовнішнього носа залежить від термінів виникнення і типу деформації. Вроджені дефекти і старі переломи (більше 1 місяця) необхідно коригувати за допомогою ринопластики. Розрізняють закрити (розріз робиться в порожнині носа, без зовнішнього доступу) і відкрити (виконується зовнішній доступ) ринопластику (рис. 7.17). Особливості кожного з цих варіантів представлені у схемі 7.4.

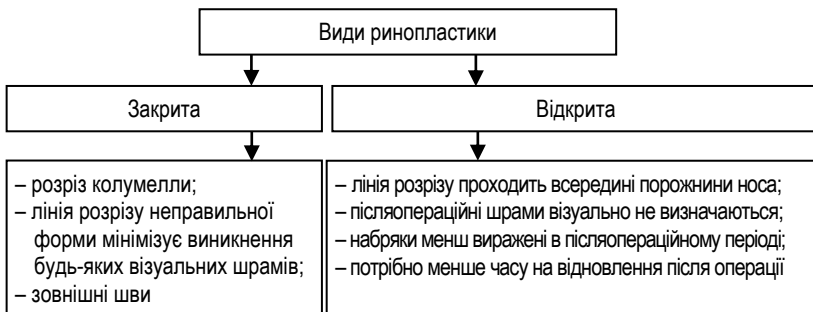


Схема 7.4. Відмінні риси закритої і відкритої ринопластики



Рис. 7.17. Відмінні риси закритої і відкритої ринопластики

При переломах кісток носа виконується репозиція кісткових уламків. Можна виконувати пальцеву репозицію та/або репозицію за допомогою ендоназальних елеваторів (рис. 7.18).

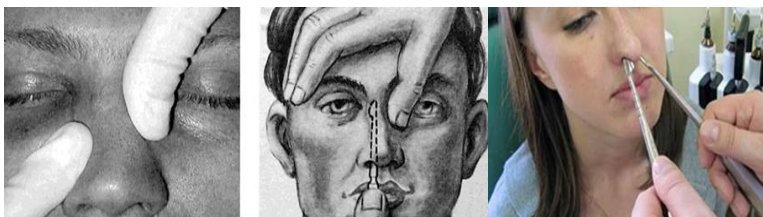


Рис. 7.18. Типи репозиції кісткових уламків

При травматичній ампутації виконується пластика зовнішнього носа ауто- або алотрансплантатами.

При повній відсутності носа виготовляють протези.

Унаслідок травми може виникнути **гематома носової перегородки** – по обидва боки каудального кінця перегородки з'являються блідо-рожеві валики, що порушують носове дихання (крововилив між хрящем і охрястям із відшаруванням останньої від хряща перегородки). В цьому випадку можна визначити флюктуацію і при пункції отримати кров, яку видаляють



і потім притискають слизову оболонку тампонами до перегородки. Якщо в гематому потрапила інфекція, розвивається **абсцес носової перегородки**, що веде до розплавлення її чотирикутного хряща.

Клінічно це проявляється ознобом, підвищенням температури до 39 °С, головним болем, болем у ділянці кореня носа.

При огляді перегородка носа роздута, різко звужується загальний носовий хід і визначається флюктуація у місці хряща.

Лікування. Місцеве: абсцес розкривається з боку присінка носа, порожнина дрениється. При усуненні гною листки слизової оболонки зближуються тампонами. Загальне: призначають антибіотики, сульфаніламідни, внутрішньовенне введення дезінтоксикаційних засобів.

**Носові кровотечі** не є нозологічною одиницею, це лише симптом, який може бути обумовлений багатьма причинами. Можна відокремити загальні та місцеві причини носових кровотеч.

Загальні:

– всі інфекційні захворювання з високою температурою (грип, тиф, малярія, гепатити, лейшманіози та ін.);

– судинна патологія: атеросклероз, гіпертонічна хвороба, коли еластичність судин втрачається і при підвищеному АТ вони розриваються;

– геморагічні діатези: хвороба Верльгофа (тромбоцитопенічна пурпура), капіляротоксикоз;

– авітамінози, особливо нестача вітаміну С (цинга), біофлавоноїдів (Р і РР), вітаміну К;

– захворювання печінки, що ведуть до порушення продукції білків, які беруть участь у системі згортання крові (гепатити, цироз печінки);

– захворювання нирок, тому що ниркова недостатність включає ренінаангіотензинову систему з нирковою гіпертонією, а також розвитком передуремічного і уремічного статусу;

– має значення зміна атмосферного тиску, фізичне і психічне перенапруження, сонячний і тепловий удар.

Місцеві:

– різні травми, у т. ч. операційні;

– пухлини, особливо злоякісні;

– сторонні тіла в порожнині носа, серед яких можуть бути п'явки при купанні у водоймах, більше від них страждають жителі спекотних країн;

– виразкові процеси специфічного характеру різного генезу, телеангіоектазії, атрофічні риніти.

**Класифікація носових кровотеч**

1. Незначні – кілька мілілітрів, одноразово, за короткий час.

2. Помірні – до 200 мл, неодноразово, протягом тривалого часу.

3. Сильні – більше 200 мл, неодноразово протягом тривалого часу, загрожує життю хворого.

Клініка характеризується раптовою кровотечею різної інтенсивності з однієї або обох половин носа. Іноді кров може йти не тільки вперед, але і назад у носоглотку, викликаючи кашель і виділення згустків крові з рота. Таку картину можна прийняти за легеневу або шлункову кровотечу, яка відрізняється від носової тим, що при легеневій кров червона, піниста і не утворює згустків, а кров зі шлунка має коричневий відтінок через утворення солянокислого гематину і кислуватий запах. Якщо людина втратила багато крові, приєднуються симптоми гострої анемії: блідість шкірних покривів, шум і дзвін у вухах, хиткість ходи, частий пульс і падіння АТ аж до непритомності й колапсу.

На сьогоднішні в світі немає єдиного уніфікованого протоколу з надання невідкладної допомоги при носових кровотечах.

Перша допомога полягає в обов'язковому припиненні кровотечі. Первинний етап надання допомоги представлений у схемі 7.5.

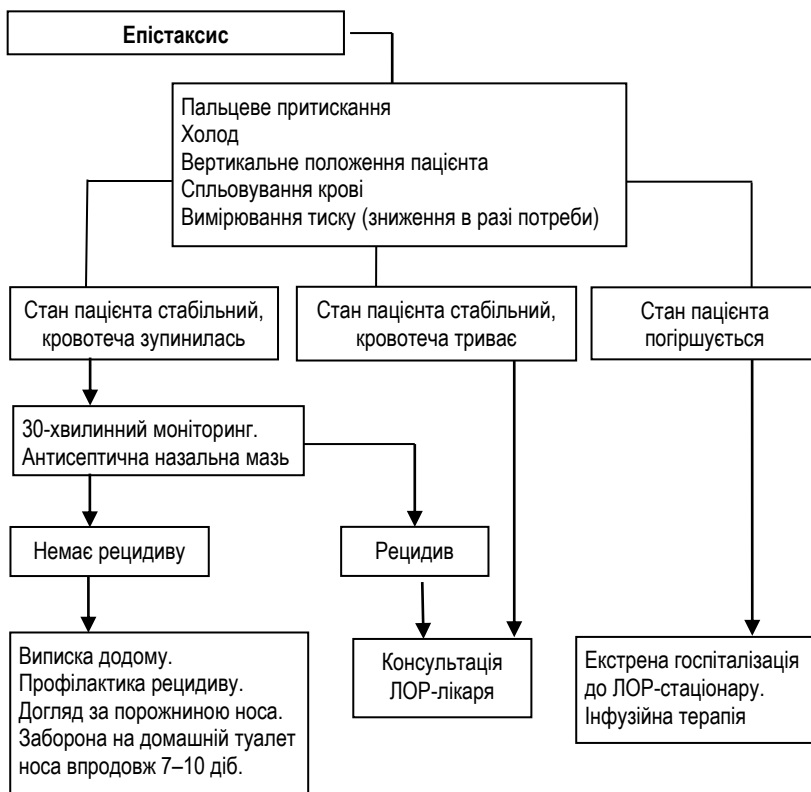


Схема 7.5. Первинний етап зупинки носової кровотечі

У побуті (коли немає під рукою засобів) це може бути досягнуто розстібанням коміра і зняттям краватки (щоб не здавлювалися вени шиї), незначним розгинанням голови назад, введенням і притисненням до носової перегородки ватного тампона. На ділянку носа і потилицю слід покласти холод. Якщо кровотеча не зупиняється, проводять лікарські заходи.

На вторинному рівні, якщо кровотеча триває, то зупинити її повинен лікар-отоларинголог в умовах стаціонару, як це описано у схемі 7.6.



Схема 7.6. Вторинний і третинний етапи зупинки носової кровотечі

Місцеві методи зупинки кровотеч доповнюють загальними: введенням гемостатиків (ε-амінокапронової і транексамової кислот), відновленням об'єму циркулюючої крові.

**Фурункул носа** – це гнійне запалення волосяного фолікула і сальної залози. Етіологія – кокова флора, превалює золотистий стафілокок. Мікроорганізми в носі активізуються при травмі носа, запаленні навколоносових пазух, зниженні реактивності організму, гіповітамінозі, діабеті та ін.

У патогенезі розрізняють три стадії: інфільтрації, формування абсцесу (абсцедування) і реконвалесценції (рис. 7.19).

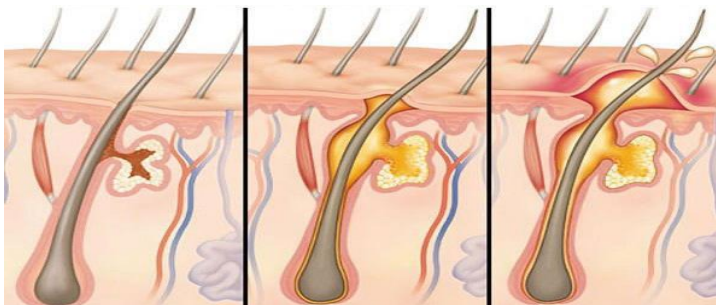


Рис. 7.19. Стадії розвитку фурункула

Виділяють наступні форми: обмежену (одиничний фурункул) і дифузно-інфільтративну (карбункул).

**Діагностика:** при огляді присінка порожнини носа видно обмежене вивищення червоного кольору з жовтою крапкою в центрі. Для карбункула характерна інфільтрація, гіперемія, набряк повік, обличчя.

Можливі такі ускладнення, як тромбоз вен обличчя, кавернозного синуса (набряк повік, хемоз, порушення руху очного яблука та ін.).

**Лікування** включає місцевий вплив на фурункул (обробка 10 % прополісом на 70 % спирті, саліциловим або борним спиртом, закладання мазі, фізіотерапія). При вираженій флуктуації у вогнищі запалення можна зробити розріз із подальшим дренажем порожнини фурункула.

Загальне лікування

1. Антибактеріальна терапія, переважно пеніцилінового ряду.
2. Протизапальні засоби.
3. Дегідратаційна терапія.
4. Десенсибілізуюча терапія.
5. Дезінтоксикаційна терапія.
6. Симптоматичне лікування.
7. Антикоагулянти з метою профілактики ускладнень у вигляді синус тромбозу.
8. Імуномодулююча терапія (антистафілококовий імуноглобулін, антистафілококова плазма).

## Захворювання слизової оболонки порожнини носа

**Гострий риніт** – це запалення слизової оболонки порожнини носа, при якому спостерігаються характерні симптоми: це може бути самостійне захворювання (неспецифічне запалення) або супутній процес при різних інфекційних захворюваннях (специфічний риніт).

### Етіологія

1. У більшості випадків це вірусне захворювання, що викликається риновірусами, коронавірусами, міксовірусами грипу та парагрипу, синцитіальним респіраторним вірусом (важкі респіраторні захворювання у дітей) та ін.

2. Іноді викликається приєднанням вторинної бактеріальної інфекції: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Str. Pneumoniae* та ін.

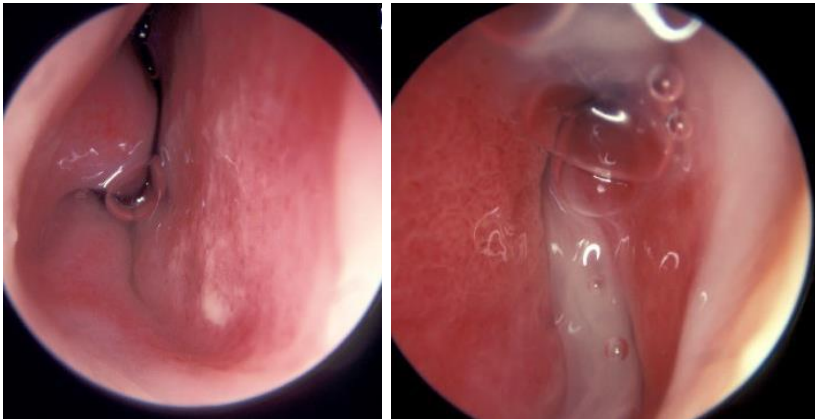
3. Алергічні захворювання.

### Клінічний перебіг має 3 стадії.

1. Стадія подразнення (іритатації, «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. Виникає ринорея, кількість секрету рівномірно зростає. 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 набувають слизово-гнійного характеру, кількість їх зменшується, вони стають більш густими (рис. 7.20). Зменшуються запальні явища в порожнині носа. Відновлюється носове дихання. Тривалість стадії – 4–10 днів.



**Рис. 7.20.** Серозна стадія і стадія слизово-гнійних виділень.  
Ендоскопічна картина при гострому риніті

У диференційній діагностиці важливо не пропустити дифтеритичний нежить (рис. 7.21). Розрізняють кагаральну і виразково-плівчасту форми захворювання, для нього характерні наступні ознаки:

- однобічність процесу;
- різке закладання носа з сопінням;
- кров'янисті виділення з утворенням кірок коричневого кольору і тріщин біля входу в ніс;
- вираженість інтоксикації (блідість шкірних покривів, зниження активності дитини, субфебрилітет та ін.).



Рис. 7.21. Дифтерія носа

При риноскопії можна побачити набряк слизової оболонки і фібринозні плівки.

Специфічне лікування гострого риніту відсутнє. Застосовують наступні засоби:

- туалет носової порожнини (сольові розчини);
- обробку антисептичними засобами;
- усунення закладеності носа (назальні деконгестанти або топічні кортикостероїди), слід пам'ятати, що деконгестанти не рекомендується призначати більше 5 днів.

4. Болезаспокійливі та жарознижуючі засоби: ібупрофен, парацетамол.

**Хронічний риніт** визначають як запальний процес оболонки носа, що призводить до закладеності носа, ринореї (передній або задній), чхання або свербіння в носі/очах. Для діагностики хронічного риніту два назальних симптоми повинні бути присутніми щонайменше впродовж однієї години на день протягом як мінімум 12 тижнів на рік.

В етіології хвороби відіграють роль численні фактори, серед яких слід виділити наступні:

– екологічні (забруднення зовнішнього середовища, метеорологічні умови, радіаційний фон та виробничі шкідливості: пил, пари, гази, хімічні речовини, підвищена радіація, різні інгаляційні та харчові алергени);

– запалення параназальних синусів і носоглотки (аденоїди у дітей), хронічний тонзиліт;

– перенесені, або часто повторювані інфекції дихальних шляхів (грип, інші респіраторні захворювання, гострий риніт, ринофарингіт);

– побутові та харчові фактори (алкоголь, куріння, прянощі, міцний чай, кава, гострі страви);

– соматичні порушення (серцева недостатність, захворювання нирок, печінки, товстого кишечника, гінекологічні зрушення, клімакс та ін.).

**Класифікація хронічних ринітів за характером патологічних змін у порожнині носа**

### **1. Катаральний**

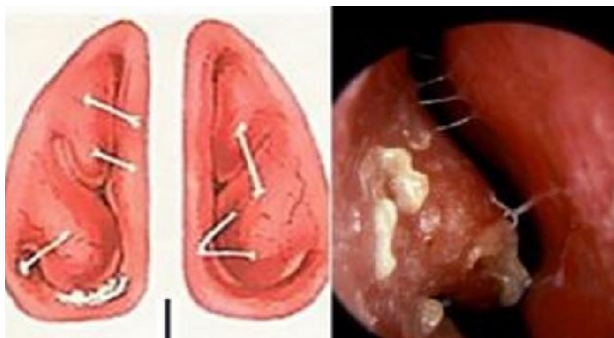
Клінічні прояви

1. Утруднене носове дихання.
2. Мізерні слизові виділення з носа (ринорея).
3. Чергування закладеності половин носа (частіше в нічний час).

Періодична гіпоксія.

Риноскопична картина (рис. 7.22):

1. Пастозність, набряклість і гіперемія слизової оболонки носа.
2. Набряк нижньої носової раковини і переднього кінця середньої носової раковини.
3. Невеликі слизові виділення в порожнині носа.



**Рис. 7.22.** Риноскопична картина при хронічному катаральному риніті

**2. Хронічний гіпертрофічний риніт** проявляється стійким порушенням носового дихання. Наявністю гіпертрофованих ділянок слизової оболонки, частіше на поверхні нижньої і середньої носових раковин

(рис. 7.23). Для диференційної діагностики застосовують пробу з анемізацією – при гіпертрофічному риніті вона негативна.



Рис. 7.23. Ендоскопічна картина у хворого з гіпертрофічним ринітом. Стрілкою позначено ділянку гіпертрофії слизової оболонки порожнини носа

**3. Хронічний атрофічний риніт** – неспецифічні зміни слизової оболонки порожнини носа дистрофічного характеру (рис. 7.24).

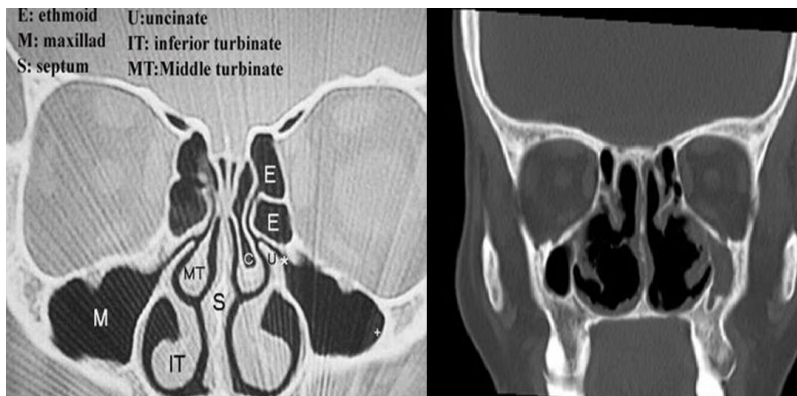


Рис. 7.24. Комп'ютерна томографія в нормі та у пацієнта зі хронічним атрофічним ринітом:

Е – решітчаста пазуха, М – верхньощелепна пазуха, ІТ – нижня носова раковина, МТ – середня носова раковина, U – гачкуватий відросток, S – перегородка носа

### Клініка

1. Сухість в носі, утворення кірок, утруднення носового дихання, зниження нюху.

2. Широкий просвіт носових ходів, атрофія головним чином нижніх носових раковин, скупчення густого секрету, кірок.



### Лікування

1. Зрошення або промивання порожнини носа фізіологічним розчином хлориду натрію (фізіологічний розчин) з додаванням йоду.
2. Місцева терапія – змазування слизової оболонки носа йод-гліцерином.
3. Масляний розчин вітамінів А і Е у вигляді крапель в ніс.
4. Гелій-неоновий лазер ендоназально 7–10 процедур по 5–10 хв.

**Озена** – це важка форма атрофічного процесу в порожнині носа і навколоносових пазух з метаплазією миготливого епітелію в плоский.

### Причини розвитку

1. *Klebsiella ozaenae* (паличка Левенберга–Абеля).
2. Спадкові фактори (передається схильність до розвитку атрофічного процесу в слизовій оболонці порожнини носа).
3. Гіпоталамічні розлади, нейротрофічні порушення.
4. Ендокринні розлади (порушення функції статевих залоз).
5. Авітаміноз (нестача вітамінів груп А, В, D і К).
6. Залізодефіцитна анемія.

### Клініка

1. Виражена сухість і утворення великої кількості кірок у носі.
2. Наявність неприємного, смердючого запаху з носа.
3. Утруднення носового дихання.
4. Атрофія слизової оболонки, кістково-хрящового скелета.
5. Зниження або відсутність нюху.

Лікування терапевтичне (патогенетична, симптоматична та місцева терапія), хірургічне.

### Патогенетична терапія

1. Антимікробна терапія антибіотиками, які діють на клебсієлу.
2. Терапія препаратами заліза для внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення.
3. Імунотерапія.

### Симптоматична та місцева терапія

1. Зрошення порожнини носа фізіологічним розчином з додаванням йоду, розчинами морської води;

2. Введення в порожнину носа тампонів з йод-гліцерином, турунди з рослинними оліями. Тримати тампони в носових ходах потрібно кілька годин для розм'якшення щільних скупчень.

Хірургічне лікування: штучне звуження носових ходів, для чого в підслизову тканину перегородки та дна порожнини носа вводять трансплантати (аутохрящ, поліфосфазен, поліуретан, підсадки капрону, тefлону, акрилової пластмаси та ін.).

Фенотипи хронічного риніту представлені у схемі 7.7.



Схема 7.7. Фенотипи хронічного риніту (позиційний документ Європейської академії алергії та клінічної імунології)

*Інфекційний риніт* часто є гострим і самовиліковним захворюванням, викликаним вірусом (застида) або приєднанням бактеріальної інфекції (див. *гострі риніти*). Зміна кольору виділень та/або утворення кірочок вважаються клінічними ознаками інфекційного риніту.

*Алергічний риніт* є найбільш поширеним неінфекційним захворюванням. Визначається як симптоматичне запалення носа, викликане вдиханням алергену сенсibilізованими людьми.

*Неалергічний неінфекційний риніт* включає гетерогенну групу хворих, які страждають на риніт без клінічних ознак інфекції (знебарвлені виділення) і без системних ознак алергічного запалення. Змішана форма.

#### **Класифікація хронічних ринітів за міжнародним консенсусом**

##### 1. Алергічний

За тривалістю симптомів:

- 1.1. Сезонний (САР, інтермітуючий) – симптоми тривають до 4 днів на тиждень до 1 місяця на рік.
- 1.2. Цілорічний (ЦАР, персистуючий) – симптоми тривають більше 4 днів на тиждень більше 1 місяця на рік.

За перебігом:

- 1.1. Легкий – симптоми виразно не впливають на загальний стан хворого, прийом ліків епізодичний.
- 1.2. Середньої тяжкості – симптоми впливають на загальний стан хворого, однак, купіруються прийомом медикаментів.
- 1.3. Важкий – симптоми впливають на загальний стан хворого і не купіруються прийомом ліків.

## 2. Інфекційний

За тривалістю симптомів:

- 2.1. Гострий.
- 2.2. Хронічний.

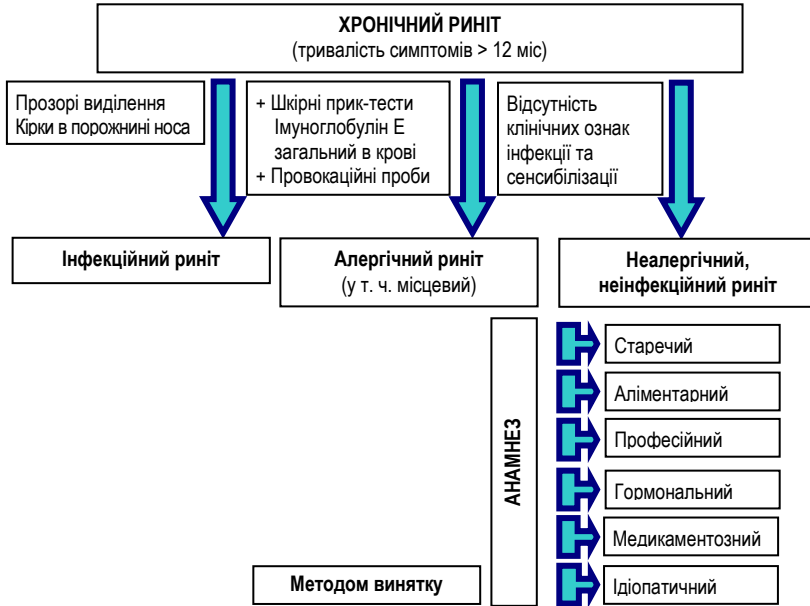
За характером запалення:

- 2.1. Специфічний.
- 2.2. Неспецифічний.

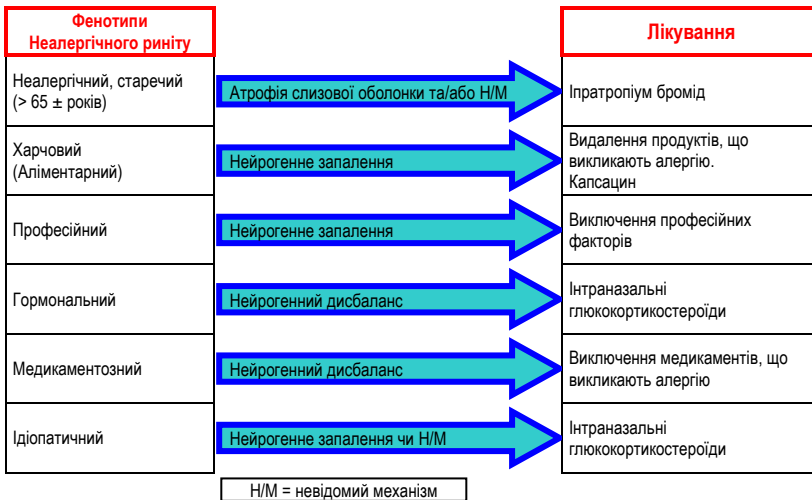
## 3. Неалергічний:

- 3.1. Ідіопатичний (вазомоторний) – без наявності чітко виявленого етіологічного фактора.
- 3.2. Професійний – запалення слизової оболонки носа через вплив певного робочого середовища.
- 3.3. Гормональний (дисбаланс під час менструального циклу, статевого дозрівання, вагітності, менопаузи та специфічних ендокринних розладів, таких як гіпотиреоз та акромегалія).
- 3.4. Медикаментозний, може викликатися як препаратами загальної дії (аспірину, ібупрофену та інших НПЗЗ, бета-блокаторів, седативних засобів, антидепресантів, оральних контрацептивів або препаратів, що застосовуються для лікування еректильної дисфункції) так і зловживанням деконгенсантами.
- 3.5. Харчовий риніт характеризується водянистою ринореєю після вживання гарячої або холодної їжі.
- 3.6. Старечий риніт є результатом порушення нейрорегуляції. Визначається у пацієнтів після 65 років за наявності симптомів двосторонньої серозної ринореї і відсутності видимої патології з боку анатомії або слизової оболонки порожнини носа.

Рекомендації щодо діагностики та лікування хронічних неалергічних ринітів представлені у *схемах 7.8 і 7.9*, щодо лікування хронічних алергічних ринітів – у *схемі 7.10*.



**Схема 7.8.** Рекомендації з діагностики хронічних ринітів  
(позиційний документ Європейської академії алергії та клінічної імунології)



**Схема 7.9.** Рекомендації з діагностики хронічних неалергічних ринітів  
(позиційний документ Європейської академії алергії та клінічної імунології)

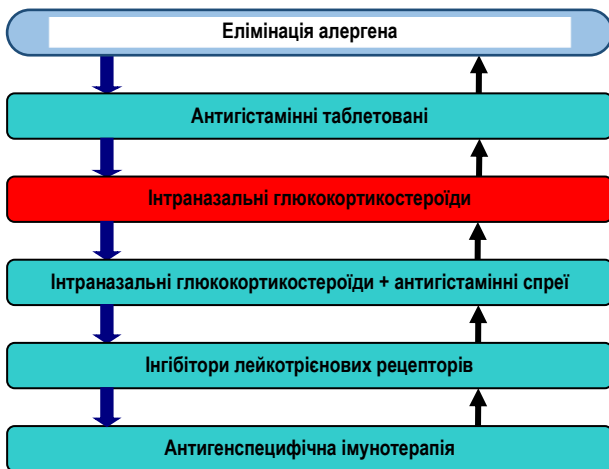


Схема 7.10. Рекомендації щодо лікування алергічних ринітів

## Лекція 8.

### ГОСТРИ ТА ХРОНІЧНІ РИНОСИНУСИТИ

**Мета:** на сучасному рівні висвітлити питання етіології, патогенезу, класифікації, клініки, диференційної діагностики, лікування і профілактики гострих і хронічних риносинуситів, а також дати уявлення про пухлини цієї ділянки. Показати значення ранньої постановки діагнозу, своєчасного раціонального лікування в попередженні порушень з боку інших органів і систем, а також орбітальних і внутрішньочерепних риногенних ускладнень.

Проблема запальних захворювань носа і навколоносових пазух залишається вельми актуальною в діяльності практичного лікаря, що пояснюється значною кількістю хворих (до 30 % , які відвідують поліклініку і ЛОР-стаціонар) і тими ускладненнями, які можуть при цьому виникати.

**Риносинусит** у дорослих – це запальний процес порожнини носа і навколоносових пазух. Він характеризується двома або більше ознаками, якими є наступні:

- закладеність / обструкція / застійні явища в порожнині носа;
- та / або виділення з носа (або постназальне затікання).

Може бути біль і відчуття тиску в ділянці обличчя, зниження або відсутність нюху.

Ендоскопічні ознаки (рис. 8.1):

- наявність поліпів порожнини носа та/або
- слизово-гнійні виділення переважно з середнього носового ходу та/або
- зміна слизової оболонки остіомеатального комплексу та/або навколоносових пазух.

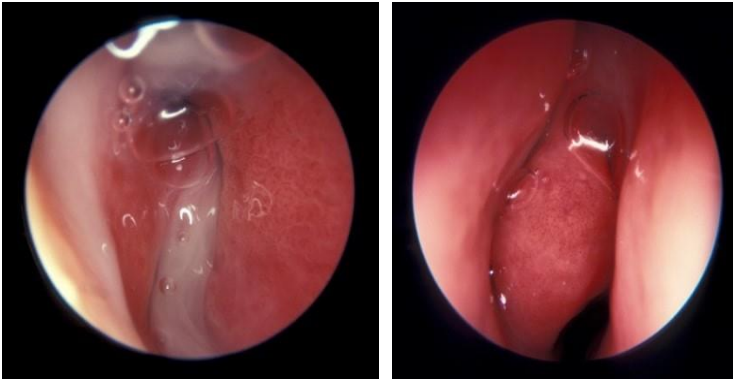


Рис. 8.1. Ендоскопічна картина риносинуситів

### Клінічна картина

Основні симптоми (діагноз ставлять за наявності хоча б одного з перерахованих симптомів):

1. Закладеність / обструкція / застійні явища в порожнині носа.
2. Виділення з носа (або постназальне затікання).

Додаткові симптоми:

1. Лицевий біль, тиск у ділянці обличчя.
2. Зниження/відсутність нюху.
3. Ендоскопічно: наявність поліпів порожнини носа та/або слизово-гнійні виділення переважно з середнього носового хода.
4. Комп'ютерна томографія: зміна слизової оболонки остіомеатального комплексу та/або навколоносових пазух.

Слід зазначити, що розвиток патологічного процесу ізольовано тільки в навколоносових пазухах без залучення порожнини носа неможливий, це можна пояснити взаємозв'язком навколоносових пазух з порожниною носа через співустя. Таким чином, риніт і синусит зазвичай супроводжують один одного і об'єднані загальною назвою – риносинусит.

Залежно від тривалості перебігу розрізняють гострі та хронічні риносинусити.

### **ГОСТРІ РИНОСИНУСИТИ**

Гострі риносинусити (ГРС) – це запальний процес носа і навколоносових пазух, який характеризується раптовим виникненням двох або більше ознак, одним з яких повинні бути:

- закладеність / обструкція / застійні явища в порожнині носа;
- та/або виділення з носа (або постназальне затікання).

Також можуть спостерігатися біль, відчуття тиску в ділянці обличчя; зниження (відсутність) нюху до 12 тиж.

#### Етіологія

Найчастіше збудниками гострого риносинуситу є респіраторні віруси (риновіруси, аденовіруси, РС-віруси, коронавіруси та ін.).

Серед бактеріальних збудників особливе значення має *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, рідше зустрічаються β-гемолітичні стрептококи, *S. pyogenes*, *S. aureus*, ще рідше – грамнегативні збудники.

Факторам, які сприяють розвитку риносинуситу, приділяють мало уваги. Основне значення мають анатомічні передумови – вроджені або набуті.

#### Патогенез ГРС

Респіраторні віруси значною мірою пригнічують клітинний імунітет, особливе значення мають початковий стан носового дихання (порушення його внаслідок викривлення носової перегородки, хронічного риніту, аденоїдів, поліпів), переохолодження, сенсibiliзація. Усі ці фактори знижують імунологічну реактивність організму і місцеві бар'єрні властивості слизової оболонки носа, сприяють проникненню вегетуючої на ній флори і занесенню її в навколоносові пазухи риногенним (через

сполучення порожнини носа з пазухами), гематогенним, одонтогенним і екзогенним (при пораненні синуса ззовні) шляхами.

Спочатку розвивається набряк слизової оболонки пазухи, що веде до закриття природного співустя з порожниною носа. Це призводить до зміни тиску в синусі в бік його зниження, що веде до розширення судин і трансудації рідини, в яку (за наявності мікроорганізмів) мігрують нейтрофіли і утворюється гній, що вільно лежить у синусі.

Порушення дренажної функції, всмоктування токсичних речовин, сенсibiлізація – патогенетичні ланки розвитку і перебігу гострого риносинуситу (рис. 8.2).



Рис. 8.2. Патогенез розвитку гострого риносинуситу

Патологоанатомічна картина змін у синусі дозволяє виділити катаральне (набряк слизової оболонки, імбібіції її нейтрофілами, слизові виділення в синусі), гнійне (наявність у синусі вільного гною), геморагічне (за участю вірусів пошкоджується ендотелій капілярів і ексудат має геморагічний відтінок) і некротичне (тромбоз судин періосту і руйнування кісткових стінок пазухи, можлива поява нориць) запалення.

### Класифікація ГРС

Загальноприйнятою на сьогоднішній день вважається класифікація, запропонована в European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. Впровадження цієї класифікації обумовлено відсутністю єдиного підходу до лікування і передчасним призначенням антибактеріальної терапії при встановленні діагнозу риносинуситу.

Згідно із запропонованою класифікацією розрізняють наступне.

1. Вірусний ГРС, який є ознакою застудних захворювань, викликаних респіраторними вірусами (грип, парагрип, риновірус, коронавірус та ін.). Тривалість такого риносинуситу менше 10 днів, перебіг характеризується поліпшенням на 5-у добу. На сьогодні більшість ГРС є вірусними.



2. Поствірусний ГРС характеризується тривалістю більше 10 діб з погіршенням клінічної картини на 5-у добу. За різними даними, від 17 до 21 % усіх риносинуситів є поствірусними.

3. Бактеріальний ГРС є вкрай рідкісною патологією і зустрічається лише в 0,5–2 % випадків. Для нього характерна наявність не менше трьох критеріїв з наступних:

- температура тіла  $\geq 38$  °С;
- загальне нездужання;
- одностороння локалізація;
- гострий біль;
- підвищення показників швидкості осідання еритроцитів/С-реактивного білка (при використанні методики кількісного визначення).

4. Гострий риносинусит може виникати одноразово або повторюватися епізодично протягом певного часу з повною відсутністю симптомів між епізодами. Якщо протягом року відзначається 4 і більше таких епізодів, то такий риносинусит називається рецидивуючим.

#### Ступені тяжкості ГРС

Одним із способів оцінки тяжкості перебігу ГРС є оцінка за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Для цього пацієнту пропонують на лінійці довжиною 10 см відзначити виразність симптомів, де 0 – не турбують зовсім, 10 – максимально сильно виражені (рис. 8.3).



**Рис. 8.3.** Оцінки ступеня тяжкості ГРС за ВАШ

Оцінка 0–3 характеризує легкий, 3–7 – середній, 7–10 – важкий ступінь перебігу захворювання.

Симптоми при кожному ступені ГРС описані у *табл. 8.1*.

Таблиця 8.1

#### Ступені тяжкості ГРС

Ступінь	Симптоми
Легкий	Помірно виражені локальні симптоми ГРЗ, які не погіршують загальний стан і не знижують якість життя пацієнтів. Температурна реакція відсутня. Відсутність лицевого болю. Відсутність ускладнень.
Середній	Субфебрильна температура. Лицевий біль, що посилюється при русі голови. Локальні симптоми виражені і знижують якість життя пацієнта, можливе ураження середнього вуха. Ускладнення не спостерігаються.
Важкий	Виражена температурна реакція більше 39. Виражені локальні симптоми. Постійний лицевий біль. Наявність внутрішньочерепних та/або орбітальних ускладнень.

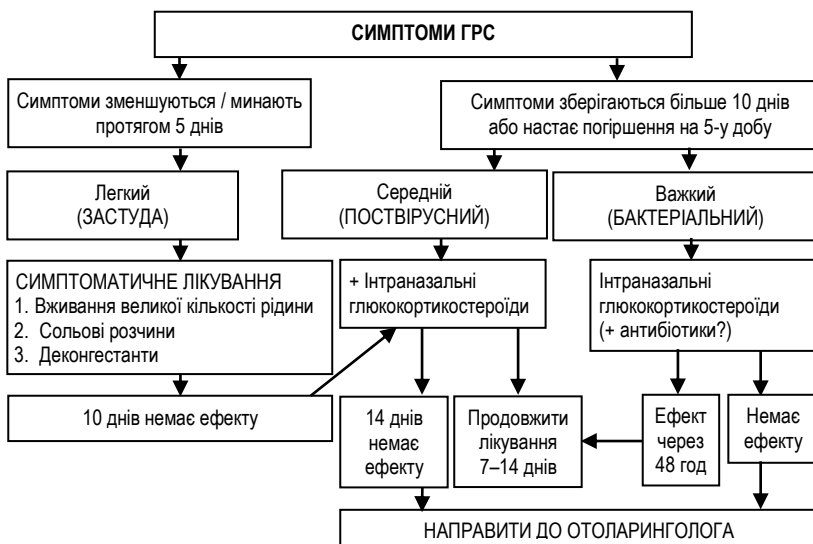
Діагностика гострого риносинуситу ґрунтується на даних анамнезу та об'єктивного огляду. При риноскопії визначається гіперемія, набряк порожнини носа, з візуалізацією слизових або слизово-гнійних виділень переважно з середнього носового ходу.

При необхідності проводиться оцінка лабораторних показників – ШОЕ і С-реактивного білка (при підозрі на розвиток гострого бактеріального риносинуситу).

Слід зазначити, що діагностика риносинуситу базується тільки на анамнестичних і клінічних даних і не вимагає призначення додаткових рентгенологічних методів дослідження.

### Лікування

У більшості випадків лікування надається медичним персоналом первинної ланки (сімейними лікарями), як це позначено у *схемі 8.1*.



**Схема 8.1.** Надання медичної допомоги пацієнтам з ГРС лікарями первинної ланки (сімейними лікарями)

### **Абсолютні показання до госпіталізації**

1. Періорбітальні набряки.
2. Двоїння в очах, зміщення очного яблука, диплопія, офтальмоплегія, зниження гостроти зору.
3. Виражений головний біль, набряк у ділянці проекції пазух, менінгеальні знаки, неврологічні вогнищеві симптоми.

За даними EPOS, лікування гострого риносинуситу проводиться при взаємозв'язку первинної, вторинної та третинної ланок медичної допомоги. Цей взаємозв'язок описаний у *схемі 8.2*.

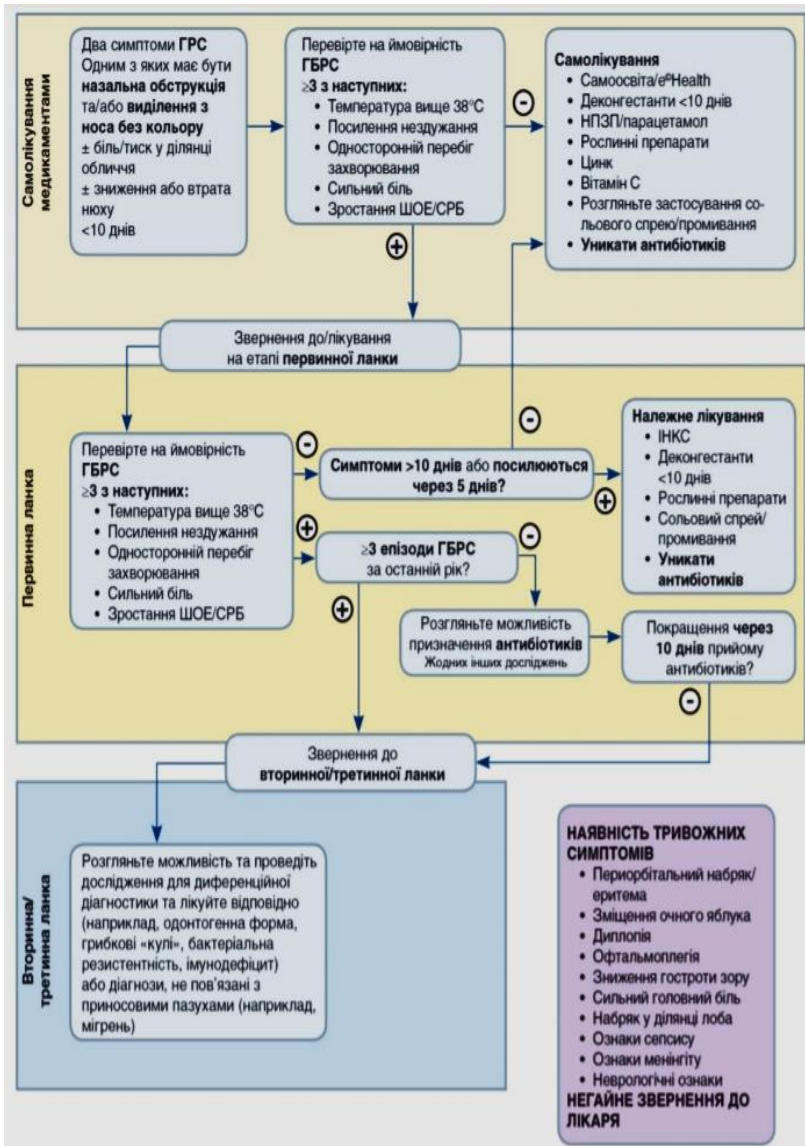


Схема 8.2. Комплексне ведення пацієнта з гострим риносинуситом відповідно до рекомендацій EPOS 2020.

Лікування гострих риносинуситів ґрунтується на принципах доказової медицини (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

## Доказова база при ГРС згідно з EPOS 2020

Група препаратів	Рівень доказовості	Примітки
Антибіотики	1a	Тільки при бактеріальних ГРС
Інтраназальні глюкокортикостероїди	1a	При поствірусному ГРС
Інтраназальні глюкокортикостероїди + антибіотик	1a	При бактеріальному ГРС
Системні глюкокортикостероїди	1a	Не рекомендується
Деконгестанти (назальні/системні)	1b	Не рекомендується
Зрошення слизової сольовими розчинами	1b	Більше даних про користь промивань
Фітопрепарати	1b	Надають позитивний вплив за відсутності побічних ефектів
Гомеопатія	1b	Немає достатньої кількості досліджень для затвердження ефективності препаратів даної групи

**ХРОНІЧНІ РИНОСИНУСИТИ**

Хронічні риносинусити (ХРС) у дорослих клінічно визначають як наявність двох або більше симптомів, одним із яких є закладеність носа/утруднене носове дихання або виділення з носа (назовні/в носоглотку), які зберігаються більше 12 тиж ± біль/тиск у ділянці обличчя ± зниження або втрата нюху.

**Етіологія і патогенез**

ХРС – це синдром з багатофакторною етіологією, що виникає внаслідок порушення взаємодії між різними факторами середовища та імунною системою пацієнта.

Згідно з EPOS 2020 розрізняють генотип і фенотип ХРС. Генотип – підтип захворювання, що визначається патогенезом (підвищення рівня інтерферону, IgE, інтерлейкіну або еозинофілів). Клінічна маніфестація генотипу називається фенотипом. Ці дані є основоположними при класифікації ХРС.

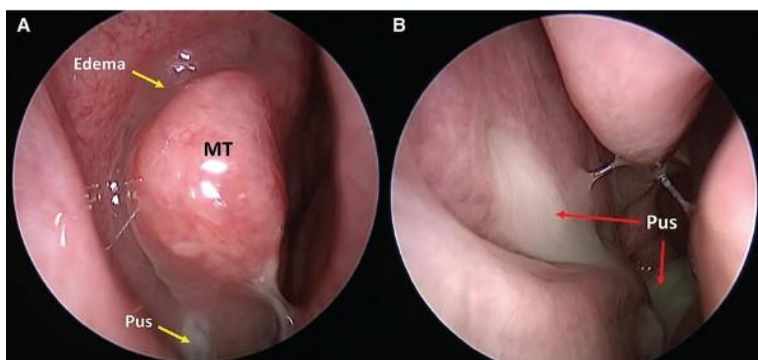
**Класифікація ХРС**

Виділяють первинний (ідіопатичний) і вторинний. Первинний ХРС може бути локальним (одностороннім) або дифузним (двостороннім). Залежно від домінуючого ендотипу проводять додатковий розподіл на тип 2 або «не тип 2»: Первинний локальний ХРС типу 2 отримав назву алергічний грибокний РС, «не типу 2» – ізольований РС. Первинний дифузний ХРС типу 2 розподіляють на ХРС з назальним поліпозом/еозинофільний ХРС, алергічний грибокний РС, алергічне захворювання центральних компартментів, тоді як «не тип 2» має тільки один фенотип – неозинофільний ХРС. Вторинний ХРС спочатку розподіляють на місцевий

(локальний) і дифузний, а потім розглядають за чотирма категоріями (залежно від місцевої патології, механічних, запальних і імунологічних факторів). Вторинний локальний ХРС локального ендотипу має кілька фенотипів: одонтогенний РС, міцетоми, пухлина. Вторинний дифузний ХРС механічного ендотипу фенотипово маніфестує у вигляді муковісцидозу, первинної мукоциліарної дискінезії. Фенотипово вторинний дифузний ХРС запального ендотипу проявляється гранулематозом з поліангіїтом, еозинофільним гранулематозом з поліангіїтом. Імунний ендотип вторинного дифузного ХРС клінічно маніфестує за допомогою селективного імунодефіциту.

**Хронічний риносинусит без поліпів (ХРСБП)** пов'язують із механічною обструкцією остіомеатального комплексу, тоді як **хронічний риносинусит з поліпами (ХРСЗП)** розглядається як дифузне захворювання еозинофільної природи слизової носа і параназальних синусів.

На *рис. 8.4* літерами А і В показано ендоскопічну картину пацієнтів із хронічним риносинуситом без поліпів.



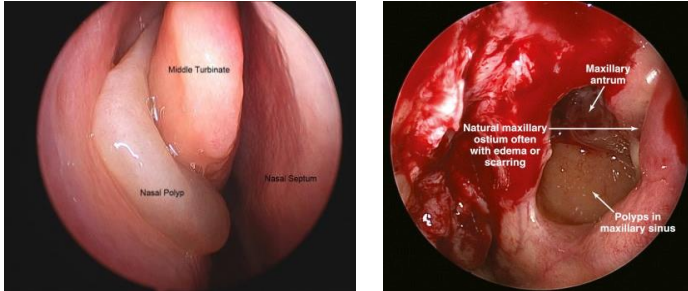
**Рис. 8.4.** Ендоскопічна картина хронічного риносинуситу без поліпів.  
Кісти навколоносових пазух.

MT – середня носова раковина, edema – набряк, pus – гнійне виділення

### **ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУСИТ (ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ З ПОЛІПАМИ (ХРСЗП))**

Поліпи носа – це запальні вирости синоназальної тканини. Хоча поліпи носа спостерігаються при різних захворюваннях (включно з муковісцидозом і злякисними патологіями), вони частіше асоціюються з підгрупою хронічного риносинуситу, названою хронічним риносинуситом з поліпами носа (ХРСЗП).

При цьому поліпи є доброякісними за гістологічною будовою і зазвичай розвиваються з двох боків у порожнині носа та навколоносових пазухах. Серед усіх хворих на ХРС тільки ~25–30 % мають ХРСЗП (*рис. 8.5*).



**Рис. 8.5.** Ендоскопічна картина при ХРСЗП:

Nasal Polyp – назальний поліп,

Middle Turbinate – середня носова раковина,

Nasal Septum – перегородка носа,

Natural maxillary ostium often with edema or scarring – природне сполучення верхньощелепного синусу з порожниною носа (часто з набряком і ознаками рубцювання),

Maxillary antrum – порожнина верхньощелепної пазухи,

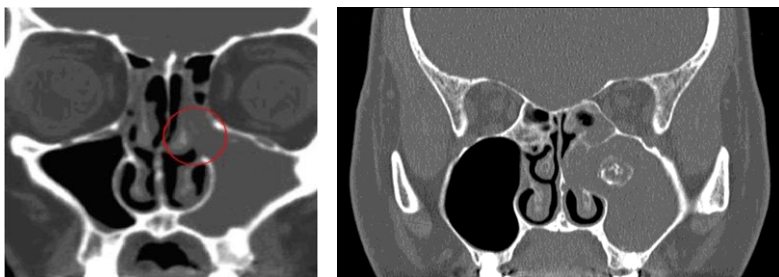
Polyps in maxillary sinus – поліпи в верхньощелепній пазузі

#### Клінічна картина

Під час огляду пацієнтів із ХРСЗП, важливо визначити наявність 4 головних симптоми: ринорею, закладеність носа, тиск у ділянці обличчя/біль, гіпосмію.

Можна зазначити, що гіпосмія класично асоціюється з ХРСБП, тоді як біль/тиск у ділянці обличчя більше нагадує про ХРСЗП.

Діагностика. «Золотим стандартом» діагностики ХРС на сьогодні є комп'ютерна томографія (КТ) (рис. 8.6).



**Рис. 8.6.** КТ-ознаки хронічного риносинуситу.

Ліворуч позначено блок співюстя, праворуч – блок співюстя+міцетому в пазузі

#### Лікування

Згідно з положеннями EPOS 2020, основною метою лікування ХРС є контроль симптомів. За ступенем контролю захворювання розрізняють контрольований (симптоми відсутні), частково контрольований (оцінка

за ВАШ < 5 балів) і неконтрольований (оцінка за ВАШ – 5–10 балів) перебіг захворювання. Також виділяють ХРС, стійкий до лікування: зазначений різновид захворювання констатують у пацієнтів, які мають постійні ознаки РС.

Консервативне лікування

1. Антибіотикотерапія. При хронічному риносинуситі перспективним може бути призначення тривалого курсу макролідів, переважно пацієнтам із низьким рівнем IgE.

2. Інтраназальні глюкокортикостероїди (ІГКС) є однією з найефективніших груп препаратів, що застосовуються для лікування ХРС. Саме ІГКС показали максимальну ефективність у лікуванні різних видів ХРС, водночас ця група препаратів відрізняється гарною переносимістю і дає змогу досягти контролю над симптомами ХРС.

3. Сольові розчини для промивання порожнини носа (слід уникати живлення гіпертонічних розчинів, краще використовувати ізотонічні).

Оперативне лікування

1. Золотим стандартом у лікуванні ХРС є функціональна ендоскопічна хірургія носа і навколоносових пазух.

2. На сьогоднішній день пункція навколоносових пазух (зокрема верхньощелепної) може бути призначена лише у випадках наявності ускладнень риносинуситів або ризиків їх розвитку.

## **РИНОГЕННІ ОРБІТАЛЬНІ ТА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ РИНОСИНУСИТІВ Інтраорбітальні ускладнення**

Враховуючи топографо-анатомічну близькість і функціональний зв'язок орбіти і параназальних синусів, їх запалення не може не позначитися на стані орбітальних структур. Ця патологія може проявлятися у вигляді реактивного набряку тканин, занесення інфекції, а також проривання гною через кісткові стінки, що оточують орбіту.

Етіологія переважно бактеріальна:

1. *Staphylococcus aureus* (дедалі частіше зустрічаються високовірулентні антибіотикорезистентні штами).

2. *Streptococcus* spp.

3. *Streptococcus pneumoniae*.

4. Періодично визначаються *Pseudomonas aeruginosa*, анаеробні бактерії та гриби роду *Candida*.

Часто сприятливими факторами є наступне:

1. Топографо-анатомічна близькість орбіти та параназальних синусів.

2. Судинно-нервові зв'язки.

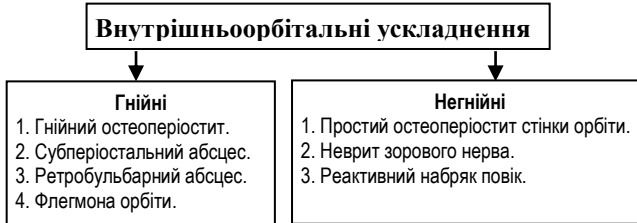
3. Зниження загальної та місцевої реактивності організму.

4. Неадекватне лікування риносинуситу.

Шляхи проникнення інфекції:

1. Контактний.
2. Гематогенний.
3. Лімфогенний.
4. Внаслідок травми.

### Класифікація



### Негнійні інтраорбітальні ускладнення

#### *Простий остеоперіостит стінки орбіти*

Терміни розвитку захворювання від кількох днів до кількох тижнів, залежно від форми запалення. Клінічні прояви виражені мінімально порівняно з іншими видами ускладнень.

Загальні симптоми: головний біль, підвищення температури тіла, зниження апетиту.

Місцеві симптоми: набряк клітковини, набряк повік та ін'єкція судин кон'юнктиви, біль при пальпації по краю орбіти. Може спостерігатися незначний екзофтальм і хемоз кон'юнктиви, погіршення зору, диплопія (рис. 8.7).



Рис. 8.7. Клінічна картина простого остеоперіоститу стінки орбіти

#### *Неврит зорового нерва*

Виникнення цього ускладнення можна пояснити механічним здавленням зорового нерва з порушенням його кровопостачання (рис. 8.8).

#### Клінічна картина

1. Незначний екзофтальм.
2. Різке зниження зору.



3. Виникнення центральної скотоми.
4. Зниження зорового рефлексу.
5. набряк диска зорового нерва.



**Рис. 8.8.** Зміни очного дна при невриті зорового нерва

### ***Реактивний набряк повік***

Під час огляду відмічають припухлість і почервоніння шкіри в ділянці повік, очна щілина звужена, помітно виражені гіперемія та набряк кон'юнктиви нижньої та верхньої повік і очного яблука (*рис. 8.9*).



**Рис. 8.9.** Клінічні ознаки реактивного набряку повік

### **Гнійні інтраорбітальні ускладнення**

#### ***Гнійний періостит***

Гнійні періостити мають важчий перебіг із високою температурою, гострий початок. Посилюються загальні симптоми інтоксикації, з'являється головний біль та інтенсивний біль у вогнищі запалення.

Місцево: шкіра повік гіперемована, відмічається виражений їх набряк, гіперемія кон'юнктиви, очне яблуко зміщене та обмежене в рухливості, на стінці орбіти утворюється надзвичайно болісний інфільтрат. Відбувається відшарування окістя від кістки з утворенням субперіостального абсцесу.

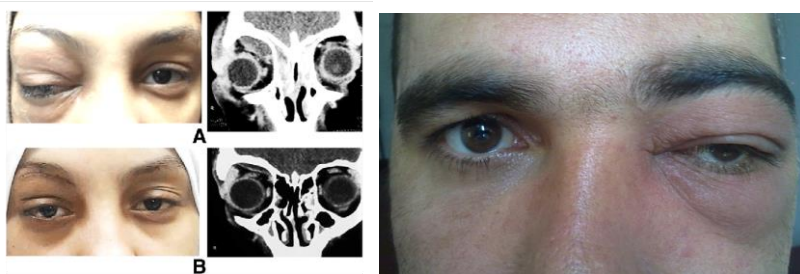
**Субперіостальний абсцес** виникає внаслідок виникнення запального процесу в навколоносових пазухах. Може розташовуватися на внутрішній, верхній і нижній стінках орбіти, тобто ділянках, що прилягають до навколоносових пазух (рис. 8.10).

Гній проникає через дефекти кістки на періост і накопичується між ним і кісткою, утворюючи абсцес.

У більшості випадків захворювання починається з набрякості та почервоніння шкіри повік. Невдовзі виникає хемоз, самостійне відкриття ока значно ускладнюється або стає неможливим, рухливість очного яблука різко обмежена, можливий розвиток екзофтальму внаслідок супутнього набряку клітковини.

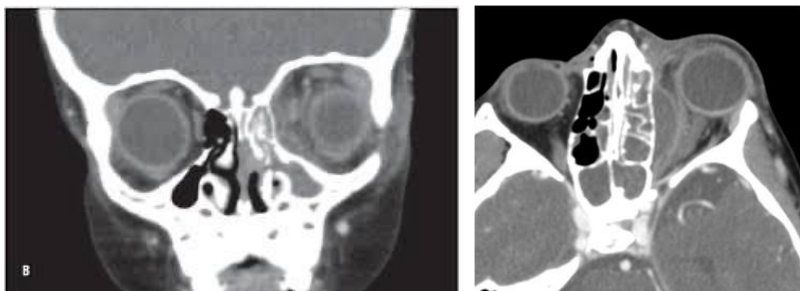
Порушується центральний і периферичний зір.

У порожнину орбіти гній потрапляє рідко, найчастіше він поширюється назовні, утворюючи норицю.



**Рис. 8.10.** Субперіостальний абсцес: А – до лікування; В – після лікування

Абсцес у більшості випадків знаходиться в глибині орбіти, тому флуктуація пальпаторно може не визначатися (рис. 8.11).



**Рис. 8.11.** Риногенний субперіостальний абсцес. КТ пацієнта

**Ретробульбарний абсцес** виникає при поширенні інфекції контактним способом (як наслідок проривання субперіостального абсцесу) або гематогенно (як ускладнення фурункулів носа, верхньої губи).

### Клінічна картина

Симптоми інтоксикації яскраво виражені. Визначається гектична температура.

У клінічному аналізі крові – ознаки запалення: нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ.

Місцево: набряк та інфільтрація повік, набряк кон'юнктиви, хемоз, порушення рухливості очного яблука, порушення зору.

**Флегмона орбіти** характеризується гнійним запаленням і некротичними змінами клітковини орбіти. Процес найчастіше односторонній.

### Клінічна картина

Характерна тяжка інтоксикація: септична температура з ознобом, різкий головний біль і біль у ділянці ураженої орбіти, що посилюється при натисканні на очне яблуко, уповільнений пульс.

Місцево: шкіра повік гіперемована, гаряча на дотик, щільна при пальпації. Набряки і гіперемія можуть поширюватися на спинку і корінь зовнішнього носа, очна щілина закрита, розвивається набряк кон'юнктиви з хемозом.

Набрякла кон'юнктива може випадати з кон'юнктивального мішка у вигляді валика, що защемляється між повіками (*рис. 8.12*). Спостерігається різке обмеження рухливості очного яблука аж до повної її втрати, екзофтальму, зниження або відсутність корнеальних і зіничних рефлексів, функціональні розлади зору. Розвиток флегмони орбіти супроводжується тромбоутворенням і поширенням інфекції по ходу венозних сплетінь. Це може призвести до тромбозу вен обличчя і переходу процесу на кавернозний, поперечний і сагітальний синуси.



**Рис. 8.12.** Хемоз із защемленням кон'юнктиви

### **Рідкісні інтраорбітальні ускладнення**

**Панофтальміт** – це гостре гнійне запалення всіх тканин і оболонок ока. Первинним при цьому є тромбоз вен очниці з розвитком ендофтальміту, потім панофтальміт. Симптомами цього ускладнення є виражений біль і повна втрата зору, набряк і гіперемія повік, очна щілина різко

звужена, не відкривається, рухи ока майже неможливі та різко болючі, виражена змішана ін'єкція очного яблука, хемоз, очне дно неможливо оглянути, зіниця звужена, слабо реагує на світло.

Результат захворювання – атрофія очного яблука і сліпота. У разі недостатньої ефективності консервативного лікування іноді проводять енуклеацію очного яблука з подальшим протезуванням (рис. 8.13).



Рис. 8.13. Пацієнтка після енуклеації очного яблука

### **Клініка риногенних внутрішньочерепних ускладнень**

Симптоматика. Загальні симптоми:

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

2) загально мозкові – різкий головний біль, можлива брадикардія, хворий загальмований, сонливий, а іноді спостерігається ейфорія, застій на очному дні;

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

4) вогнищеві.

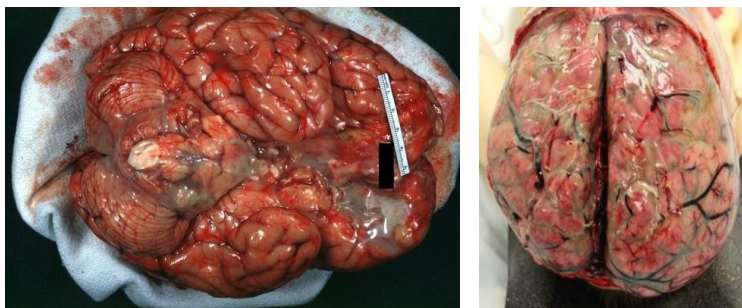
**Арахноїдит.** Симптоматика: виражені слабкість, підвищена стомлюваність, підвищення температури, головні болі, іноді брадикардія, зниження гостроти зору тощо.

**Менінгіт** буває серозним та гнійним.

При серозному менінгіті токсини подразнюють мозкові оболонки, спричиняючи підвищення внутрішньочерепного тиску. Клінічно це проявляється головним болем, підвищенням температури, нудотою та блюванням, іноді менінгеальними симптомами.

Гнійний менінгіт (*рис. 8.14*) протікає значно важче, він характеризується високою температурою (до 41 °С), різким головним болем, що супроводжується нудотою та блюванням, сплутаною свідомістю, вираженими менінгеальними симптомами, інколи відмічають парез I, II, III, IV, V, VI пар черепно-мозкових нервів. Хворий набуває вимушеного положення (голова закинута, нижні кінцівки притиснуті до живота).

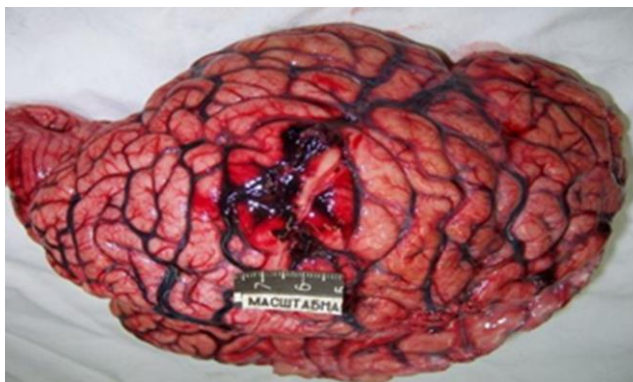
У діагностиці допомагає спинномозкова пункція: ліквор витікає під тиском, він каламутний, багато білка, цитоз підвищений (нейтрофільний), знижені показники цукру.



**Рис. 8.14.** Гнійний менінгіт при аутопсії

*Абсцес лобової частки мозку* може розвиватися як ускладнення субдурального абсцесу (*рис. 8.15*).

Симптоматика: характерний вкрай важкий стан, інтенсивний головний біль, нудота і блювання, менінгеальні знаки, полінуклеарний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Можливий набряк повік, екзофтальм і зміщення очного яблука донизу та зовні, можлива неадекватна поведінка: збудження, бешкетування тощо.



**Рис. 8.15.** Субдуральний абсцес

*Тромбоз кавернозного синуса* характеризується ціанотичним набряком шкірних покривів, набряком повік і кон'юнктиви, екзофтальмом, хемозом і нерухомістю очних яблук, застійними явищами сосочка зорового нерва. Супроводжується високою температурою, ознобом, сильним головним болем.

**Лікування:** оперативне втручання, антибактеріальна терапія, дезінтоксикація, дегідратація, препарати, що підтримують серцеву діяльність та ін.

## **ПУХЛИНИ НОСА І НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ**

**Клініко-морфологічна класифікація пухлин носа і навколоносових пазух (Міжнародна гістологічна класифікація ВООЗ № 19).**

### **Епітеліальні пухлини**

#### *Доброякісні*

1. Плоскоклітинна папілома.
2. Перехідно-клітинна папілома (інфільтративна, екзофітна).
3. Аденома.

#### *Злоякісні*

1. Плоскоклітинний рак.
2. Базальноклітинний рак.
3. Перехідноклітинний рак.
4. Аденокарцинома.
5. Недиференційований рак.

### **Пухлини м'яких тканин**

#### *Доброякісні*

1. Гемангіома.
2. Гемангіоперицитома.
3. Нейрофіброма.
4. Шваннома.
5. Міксома.
6. Фіброксантома.
7. Інші.

#### *Злоякісні*

1. Злоякісна гемангіоперицитома.
2. Фібросаркома.
3. Нейрогенна саркома.
4. Інші.

### **Пухлини хрящів і кістки**

#### *Доброякісні*

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

### ***Злоякісні***

1. Хондросаркома.
2. Остеосаркома.
3. Інші.

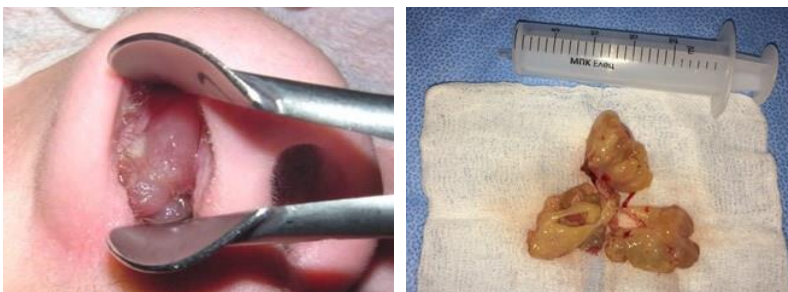
### ***Папіломи***

Розрізняють папіломи присінка та порожнини носа.

*Папіломи присінка* сірого кольору, щільні, з ворсинчастою поверхнею, малих розмірів, не малігнізовані.

*Папіломи порожнини носа* уражають переважно її слизову (*рис. 8.16*). Вони часто рецидивують після хірургічного видалення. Під час передньої риноскопії або ендоскопії папіломи сіро-білого кольору, м'якої консистенції, поодинокі або множинні, при торканні кровоточать, нагадують цвітну капусту.

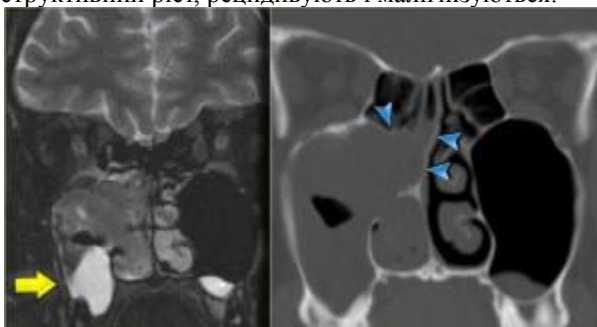
Лікування папілом порожнини носа переважно хірургічне або кріодеструкція.



**Рис. 8.16.** Папілома порожнини носа

### ***Інвертована папілома***

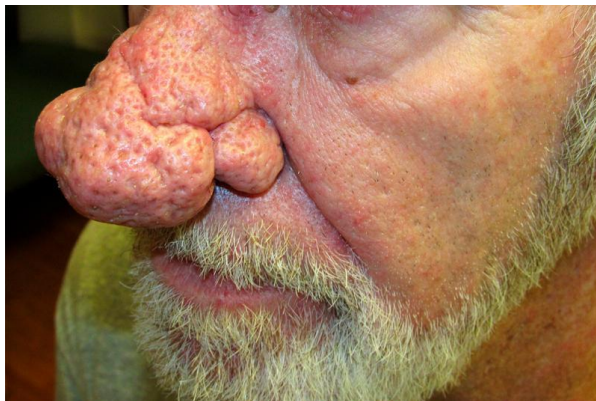
Назва зумовлена властивістю до інвагінації плоского епітелію за допомогою широкої стрічки в сполучну тканину (*рис. 8.17*). Ці пухлини мають деструктивний ріст, рецидивують і малігнізуються.



**Рис. 8.17.** СКТ пацієнта з інвертованою папіломою.

Стрілками позначено розповсюдження патологічного процесу

**Ринофіма** (шишкоподібний ніс, «винний ніс», «ніс п'яниці») – це запальне захворювання шкіри носа (інколи у вигляді доброякісного пухлиноподібного утворення), яке характеризується фіброзним розростанням усіх елементів шкіри: сполучної тканини, кровоносних судин і сальних залоз (рис. 8.18).



**Рис. 8.18.** Ринофіма

### ***Фіброма***

Етіологія: у порожнині носа зустрічається нечасто.

Клініка: залежно від розміру фіброми можлива закладеність носа, іноді кровотечі.

Діагностика: при передній риноскопії видно округлі утворення, відносно щільні, на широкій основі.

Лікування оперативне.

### ***Ангіома***

Патологічна анатомія: судинна пухлина носової перегородки або нижніх носових раковин, м'якої консистенції, темно-багряного кольору з нерівною поверхнею. Гістологічно вона являє собою ангіофібром. Ангіоми кровоточать під час дотику, проявляють себе частими носовими кровотечами, рефлексорними неврозами.

Лікування оперативне.

### ***Остеоми***

Найчастіше зустрічаються серед доброякісних пухлин параназальних синусів у осіб 20–40 років.

Гістологічно розрізняють три форми остеом: компактну (слонова кістка), спонгіозну та компактно-спонгіозну.

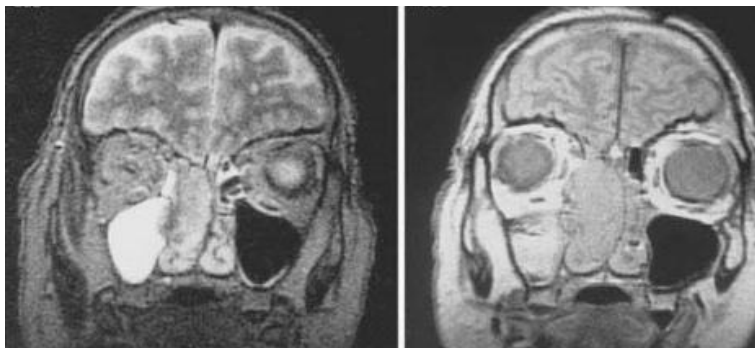
Остеоми мають повільний ріст і переважно безсимптомний перебіг. Вони часто виявляються випадково під час рентгенологічного дослідження або КТ.



Великі пухлини або їх локалізація в основній пазусі можуть супроводжуватися головним болем, при остеомах лобової пазухи може спостерігатися екзофтальм, диплопія, порушення зору.

Лікування хірургічне.

*Злоякісні пухлини (рис. 8.19, 8.20).*



**Рис. 8.19.** МРТ – рак порожнини носа і верхньощелепної пазухи (справа)



**Рис. 8.20.** Базаліома

Лікування залежить від гістологічної будови пухлини.

*Доброякісні:*

- 1) хірургічне видалення;
- 2) кріодеструкція.
- 3) видалення за допомогою хірургічного лазера.

*Злоякісні (лікуються комбіновано):*

- 1) опромінення + операція;
- 2) операція + опромінення + хіміотерапія.

## Лекція 9.

### ФІЗІОЛОГІЯ ГЛОТКИ.

#### ГОСТРІ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГЛОТКИ

**Мета:** із сучасних позицій викласти дані про фізіологію глотки, акцентуючи увагу на лімфоїдному апараті глотки та його значенні у фізіологічних та патологічних реакціях організму. Дати чітке визначення етіології, патогенезу, клініки, диференційної діагностики та лікування гострих запальних захворювань глотки, показати їх соціальне значення і роль профілактичних заходів у зниженні захворюваності населення на ангіни та їх ускладнення.

Необхідність викладення питань функції глотки та глоткового лімфоїдного кільця ґрунтується, по-перше, на отриманні нових даних фізіології мигдаликів, які дозволяють по-новому оцінити їх роль в умовах нормальної діяльності організму та участь у патологічних процесах і, по-друге, без розуміння фізіологічної діяльності лімфоїдного апарата важко уявити більшість клінічних аспектів захворювань глотки, механізм розвитку метатонзиллярних ускладнень, оскільки цьому питанню присвячено мало уваги у курсах фізіології та загальної патології.

Займаючи особливе анатомо-топографічне положення на перехресті дихального та стравохідних шляхів, глотка виконує ряд важливих для організму функцій, серед яких можна відзначити наступні:

- 1) участь у процесі харчування (смоктання та ковтання), порушення якого веде до нежиттєздатності новонародженого та надає багато страждань дорослим;
- 2) здійснення дихання, оскільки при носовому та ротовому диханні повітря потрапляє в глибокі дихальні шляхи через глотку;
- 3) голосо- та мовоутворення (резонаторна функція), порушення якої веде до вираженої закритої або відкритої гугнявості;
- 4) визначення смаку завдяки рецепторам, розташованим на прилеглих до язика ділянках глотки;
- 5) захисна, яка потребує особливого розгляду в ході лекції.

У здійсненні захисної функції бере участь регургітація (механічний захист), обумовлена високою чутливістю слизової оболонки до сторонніх предметів (зниження чутливості у людей похилого віку збільшує частоту потрапляння сторонніх тіл до стравоходу) завдяки симпатичній та парасимпатичній іннервації (X та IX пари) та виражена активність до репарації, враховуючи гарне кровопостачання, лізоциму слини (швидке загоєння ран). Головне значення має специфічний захист, який здійснюється функцією мигдаликового апарату глотки. Основу його складає лімфоїдна та ретикулярна тканина, яка знаходиться у тісному зв'язку з епітелієм. Глоткові мигдалики в ході еволюційного розвитку винесені як свого роду форпост у ділянку безпосереднього контакту організму із зовнішнім середовищем (хоани, зів). Вони оточують зів із латеральних

та нижньої сторони (піднебінні та язиковий мигдалики – I, II, IV у порядковому обчислюванні), а також хоани зверху та латерально (глотковий та трубні мигдалики – III, V та VI). Кожен мигдалик, який входить до глоткового лімфоїдного кільця (описані вперше М.І. Пироговим), представляє не просто скупчення лімфоїдної тканини, а своєрідний орган, який має свою структуру (паренхіму та строму), що добре видно на гістологічному зрізі піднебінних мигдаликів. Строма представлена капсулою, яка відокремлює мигдалики від м'язів глотки, від неї відходять сполучнотканинні тяжі в глибину мигдалика, на них розташована паренхіма, вона складається з ретикулярної тканини з лімфоїдними фолікулами, які мають округлі форми центри розмноження лімфоцитів. Внутрішня поверхня піднебінного мигдалика, яка повернена в глотку, не гладка, а має гілчасті заглиблення – вистлані епітелієм лакуни. Його покрив відрізняється від будови епітелію ротової порожнини тим, що епітеліальні клітини чергуються з лімфоїдними, утворюючи лімфоепітеліоїдну тканину. Цей зв'язок настільки тісний, що за патологічних умов може одночасно набувати злоякісного характеру, утворюючи таку злоякісну пухлину, як лімфоепітеліома. Завдяки лакунам загальна площа контакту мигдалика з зовнішнім середовищем значно збільшується та складає 290 см<sup>2</sup> на кожен піднебінний мигдалик. Цей факт, а також тісний функціональний взаємозв'язок епітелію та лімфоцитів (дуже нагадує структурні відношення лімфоцитів та епітелію в тимусі) визначають основні захисні функції мигдаликового апарату. Вони полягають у наступному.

*Участь у клітинному імунітеті.* У новонародженого ділянка зівя стерильна, але впродовж доби в ротовій порожнині та глотці з'являється мікробна флора, у відповідь на яку виробляються лімфоцити в лімфоїдних фолікулах піднебінних мигдаликів. Останні, мігруючи через епітелій лакун, надходять у лакуну, де беруть участь у фагоцитарних реакціях, вбиваючи патогенну мікрофлору, або знімають їх патогенні властивості, залишаючи антигенні, в результаті чого утворюються природні вакцини, які сприяють формуванню в організмі відповідних антитіл (мигдалики – природна лабораторія вакцин).

*Участь у гуморальному імунітеті.* У мигдаликах постійно з В-лімфоцитів у відповідь на антигенний подразнювач через перевтілення їх у плазматичні клітини йде утворення антитіл, у т. ч. секреторного імуноглобуліну А та сироваткових глобулінів А, М, G, які беруть участь у загальному системному імунітеті.

*Здійснення інформаційно-імунологічної функції.* Завдяки безпосередній близькості до зовнішнього середовища мигдаликовий апарат глотки забезпечує доступ інформації до імунокомпетентних органів (тимус, селезінка) про стан бактеріального фону. Ця інформація йде за двома шляхами: нервовим (тонзили мають багату симпатичну та парасимпатичну іннервацію) та гуморальним (міграція мічених радіонуклідами

T-лімфоцитів з лакун знову до мигдалику, а потім до тимуса для отримання цим органом імунітету конкретної інформації, завдяки чому той віддає команду іншим імунокомпетентним органам для їх належної відповіді.

*Участь лімфоїдного кільця в антивірусному імунітеті.* Досвід минулого у Сполучених Штатах Америки підтвердив, що видалення піднебінних мигдаликів, особливо в дитячому віці, призвело до того, що в країні виникла епідемія поліомієліту, оскільки було виявлено, що тонзилектомовані особи значно частіше страждали на це захворювання, яке мало більш тяжкі форми (бульбарні паралічі). Також відмічено, що особи з видаленими мигдаликами (особливо, якщо їхня функція не була порушеною) більш схильні до респіраторних вірусних захворювань. Вивчення цих фактів доводить, що лімфоцити мигдаликового апарату глотки виробляють інтерферон, а його дія лежить в основі противірусного імунітету. Тому в країнах Європи та Америки значно скоротили кількість тонзилектомій у клініках, тепер їх проводять лише за показаннями.

Також треба враховувати значення мигдаликів як місця знаходження та розмноження сапрофітів, які, з одного боку, забезпечують взаємодію макро- та мікроорганізмів (якщо мікробів не буде, виникає дисбактеріоз з активацією мікозів), а з іншого, запобігають появі патогенної мікрофлори.

*Мигдаликовий апарат глотки є своєрідним депо нуклеотидів та нуклеозидів,* що беруть участь у реалізації неспецифічних реакцій на стрес, (викид у кров кортикостероїдів), під час якого руйнуються великі, які містять ДНК, ядра лімфоцитів, виходять у кров нуклеїнові кислоти, необхідні для мобілізації захисної реакції (I та II стадії стресу).

Не менш важливою є така функція мигдаликів, як участь у травленні. Експерименти підтвердили, що мигдаликовий сік, який виділяється під час прийому їжі та її обробки в ротовій порожнині, містить багато лімфоцитів, ферментів та інших біологічно активних речовин, які приєднуються до харчової грудки при ковтанні та покращує травлення (зв'язок атрофічних процесів у глотці з гіпо- та анацидними гастритами).

У лімфоїдних органах глотки утворюються лімфоцити, що підтверджує їх участь у кровотвірній функції.

Враховуючи викладене вище, на сьогодні досить обережно ставляться до екстирпації піднебінних мигдаликів та проводять тонзилектомію лише при повній декомпенсації їхньої функції (декомпенсований тонзиліт), коли вони дійсно стають воротами інфекції. У цьому випадку запальний процес у мигдаликах веде до виникнення патологічної аферентної імпульсації на інші органи (тонзило-кардіальний рефлекс перетворюється на тонзило-кардіальний синдром зі своєю клінікою та скаргами на різноманітні патологічні прояви з боку серця).

Вивчення фізіологічних аспектів значення глоткового лімфоїдного кільця допомагає зрозуміти його активну участь у патологічних процесах, оскільки лімфоїдна тканина однією з перших контактує з мікрофлорою

та включається до боротьби з цим патогенним подразником. Досить часто до цього процесу залучаються піднебінні мигдалики, в результаті чого виникає гострий тонзиліт (ангіна). Статистика захворювань неоднорідна, оскільки цей діагноз ставлять багато спеціалістів (педіатри, терапевти, інфекціоністи). Звідсіля захворюваність населення варіює від 15 до 40 %. Тим не менш, ця проблема залишається досить актуальною з кількох точок зору: по-перше, багато людей хворіє і через тимчасову втрату їх працездатності (а вік хворих найбільш продуктивний: школярі та працездатне населення) страждає вироблення матеріальних благ, а по-друге, ангіна може бути причиною тяжких соматичних захворювань, які ведуть до інвалідності (ревматизм, нефрит, енцефаліт тощо), та навіть до летального кінця. Здоров'я людини залежить від профілактики та ефективного лікування гострого тонзиліту.

Частота захворюваності на гострий тонзиліт залежить від сезонності (осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди), міське населення страждає частіше, ніж сільське. Географічне положення (північні або південні широти) не має значення, але жителі півдня, які потрапляють на північ, хворіють частіше, ніж корінні жителі півночі.

**Гострий тонзиліт** – запалення мигдаликів інфекційно-запального характеру, при якому вражається переважно лімфоїдна тканина піднебінних мигдаликів.

**Етіологія.** Етіологічним фактором гострого тонзиліту (ангін) є мікроорганізми, а також 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  $\beta$ -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.

Незважаючи на те, що в мигдаликах при посіві мазка висіваються різноманітні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, палички), саме стрептококи викликають ангіну, на що вказують наступні моменти:

- якщо за звичайних умов у лакунах превалує стафілокок, то при ангіні  $\beta$ -гемолітичний стрептокок починає складати основний (95 %) відсоток серед інших мікробів;
- імунологічні зсуви в організмі при ангіні направлені проти стрептокока (збільшується в крові антистрептолізин, антигіалуронідаза);
- за допомогою стрептокока можливе моделювання ангіни в експерименті;
- при ускладненнях ангіни у хворих органах виявляють  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А.

Таким чином, ангіна є інфекційним захворюванням з передачею інфекції повітряно-краплинним шляхом, при безпосередньому контакті з хворим або користуванні спільними предметами побуту, та аліментарним шляхом при вживанні продуктів, які містять стрептококи (тістечка, курячі або качині яйця тощо). Інфікування може бути екзогенним, що викладено вище, та ендогенним за умови наявності інфекції в ротовій порожнині (карієс зубів) та мигдаликів (хронічний тонзиліт) та пов'язаної з нею сенсibiliзації організму. Будь-який фактор (суперінфекція, переохолодження) можуть викликати ангіну за типом гіперергічного запалення з локалізацією у піднебінних мигдаликах. Оскільки останні мають структурні бар'єрні утворення, то можливо представити схему їх порушень у ході розвитку ангінозного процесу. Так, епітелій, який вистилає лакуни мигдаликів, є першим бар'єром та його порушення проявляє себе у вигляді катаральної ангіни; другим бар'єром є підепітеліальна ретикулярна тканина – її пошкодження трактується як лакунарна ангіна; третій бар'єр – лімфоїдні фолікули, порушення яких спричиняє фолікулярну ангіну; четвертий – пухка сполучна тканина строми, наслідком її порушення є флегмонозна ангіна. При пошкодженні п'ятого, гістогематичного бар'єра виникають метатонзиллярні ускладнення (сепсис, ревматизм, нефрит та ін.).

Сучасні погляди на етіопатогенез тонзиліту ґрунтуються на розумінні його фізіології. Мигдалики у рамках свого основного призначення (формування імунітету) знаходяться в процесі постійного фізіологічного запалення, особливістю якого є відсутність альтеративного компонента, властивого «класичному» запаленню. 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 ICD-11 (International Classification of Diseases 11 th):

- гострий;
- рецидивуючий;
- рекурентний.

До сьогодні не існує жодного надійного єдиного параметра для диференційного діагнозу вірусного та бактеріального тонзиліту. На основі складного диференціювання між вірусною та бактеріальною етіологією розвиваються різні системи класифікації, які узагальнюють наявність

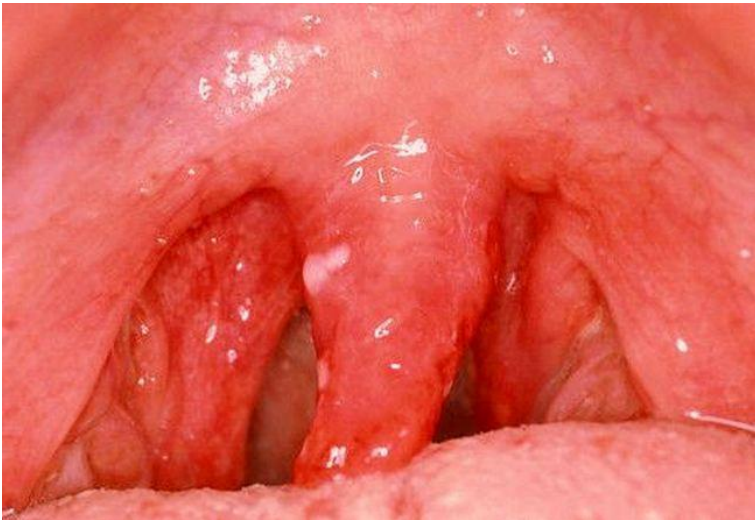
або відсутність різних анамнестичних даних та клінічних симптомів у значенні суми балів, наприклад, шкала McIsaac (модифікована шкала Centor) для пацієнтів віком від 3 до 14 років.

Фонові фактори гострого тонзиліту: переохолодження, незбалансоване харчування, гіповітамінози, несприятливі побутові умови, 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; щонайменше 5 епізодів на рік за останні 2 роки; щонайменше 3 епізоди на рік за останні 3 роки. У холодний період року відсутні місцеві й системні клінічні прояви тонзиліту і коморбідних, так званих 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». 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 (защелепних) 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.

### **Патологічна анатомія та клінічна картина гострого тонзиліту**

**Катаральна ангіна:** різко виражене розширення дрібних кровоносних і лімфатичних судин у паренхімі мигдаликів, 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 (рис. 9.1).

Клінічна картина катаральної ангіни проявляється гострим початком. 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. При фарингоскопії спостерігається розлита гіперемія мигдаликів і країв піднебінних дужок, мигдалики збільшені, подекуди вкриті тонкою плівкою слизово-гнійного екссудату, язик сухий, невелике збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. У дітей всі клінічні явища виражені більшою мірою. Тривалість хвороби 3–5 днів.



**Рис. 9.1.** Катаральна ангіна

**Лакунарна ангіна:** у лакунах скупчення спочатку серозно-слизового, а потім гнійного виділення; екссудат у лакунах складається з лейкоцитів, лімфоцитів, злущеного епітелію й фібрину; через устя лакун він виступає як білувато-жовтий наліт (рис. 9.2).

Клінічна симптоматика при лакунарній ангіні характеризується гострим початком, підвищенням температури тіла до 38–39 °С, ознобом,



загальною слабкістю, головним болем, болем у м'язах і суглобах, зниженням апетиту, іноді болем у серці. У дітей досить 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 діб.



Рис. 9.2. Лакунарна ангіна

**Фолікулярна ангіна** викликає глибокі зміни у паренхімі мигдаликів, лейкоцитарні інфільтрати у фолікулах, у деяких випадках – некроз; фолікули, розташовані під епітелієм, просвічують через нього у вигляді жовтих «просяних крапок», а їхнє злиття призводить до утворення численних дрібних абсцесів (рис. 9.3.).

Фолікулярна ангіна розпочинається гостро з підвищення температури тіла до 38–39 °С, виникають 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. Фарингоскопічно 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 діб.



**Рис. 9.3.** Фолікулярна ангіна

Діагностика ґрунтується на вивченні скарг, анамнезу, загального статусу. Об'єктивне дослідження ЛОР-органів (ендоскопічний огляд). Бактеріологічне дослідження – мазки з носа та зів'я на бактерію Лефлера (BL), цитологічне дослідження. У разі потреби – огляд суміжними фахівцями. Зміни в дослідженнях крові (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, підвищення рівня гострофазових показників: С-реактивний білок, глікопротеїди, сіромукоїди, сіалові кислоти). Зміни в клінічному аналізі сечі (підвищення рівня білка, лейкоцитів, наявність свіжих і вилужених еритроцитів). ЕКГ.

При проведенні диференційної діагностики враховуємо різні форми тонзиліту між собою, а також з тонзилітами при інфекційних захворюваннях (дифтерія, гострі респіраторні вірусні інфекції, інфекційний мононуклеоз, кір, скарлатина, сифіліс, туберкульоз, хвороби крові тощо), пухлини глотки.

#### Лікування

1. Ізоляція від оточуючих, у важких випадках госпіталізація до інфекційного відділення.

2. Постільний режим без важкого фізичного навантаження, щадна дієта з обмеженням солі та гострих страв, кисломолочної продукції. Вживання великої кількості рідини.

3. Ретельний догляд за ротовою порожниною та зубами.

4. Серед антибіотиків найбільш доцільною буде група захищених пеніцилінів, до яких  $\beta$ -гемолітичний стрептокок досить чутливий. Також можливе використання групи цефалоспоринів та макролідів.

5. Нестероїдні протизапальні препарати на основі молекули бензин-аміну гідрохлориду, оскільки його дія спрямована на пригнічення синтезу

прозапальних цитокінів. Препарати на основі молекули бензидаміну гідрохлориду володіють протизапальною та місцевою анестезуючою дією.

6. Жарознижувальні препарати.

7. Місцево нестероїдні протизапальні препарати, антисептики у формі спреїв, розчинів для полоскання, пігулок, льодяників.

**Ангіна при захворюваннях крові** є першим симптомом лейкозу, алейкії, агранулоцитозу, оскільки зміни в лейкоцитарній формулі ведуть до втрати фагоцитарної активності та посилення діяльності мікроорганізмів у ротовій порожнині та мигдаликах. Перебіг такої ангіни досить важкий та має некротичний характер. Аналіз крові дає можливість поставити діагноз, а лікують таких пацієнтів лише у спеціалізованих відділеннях гематології.

**Ангіни при загальних інфекціях.** Становить небезпеку ангіна при дифтерії, оскільки несвоєчасний діагноз загрожує ускладненнями дифтерії, які можуть призвести до летального кінця. Є *локалізована та розповсюджена*, і за перебігом *токсична та геморагічна* форми.

Паличка Лефлера, локалізуючись у мигдаликах, сприяє фібринозному запаленню з утворенням плівок. Всмоктання токсину в кров викликає імбібований набряк місцевих тканин та тканин клітковини ший. Він може розповсюджуватися до серцевого м'яза та нервової тканини, в результаті чого людина може загинути від ускладнень. Розповсюдження дифтерії в глотці може мати висхідний (від гортані) або низхідний (від мигдалика) тип. У клініці та диференційній діагностиці особливою відмінністю від звичайної ангіни є виразність інтоксикації, набряк дужок і язичка, що переходить на клітковину ший (I–II і III ступеня), набряк нижче ключиці, запах з рота та наявність сірих нальотів на мигдаликах, які досить важко знімаються, залишаючи кровоточиву поверхню. Важливо, що наліт може переходити на дужки та інші відділи глотки. Встановити діагноз допомагає мазок, який беруть на межі нальоту та здорової поверхні, з нього готують нативний препарат (через дві години виявляються палички дифтерії). Токсичність визначають через 2–3 дні, тому протидифтерійну терапію розпочинають до отримання лабораторних даних, на основі клініки, хворому вводять різноманітні дози сироватки за методом Безредка та спецавтомобілем госпіталізують до інфекційного відділення.

**Ангіна при мононуклеозі (моноцитарна ангіна)** буває у дитячому та юнацькому віці, частіше у осіб чоловічої статі.

**Етіологія.** Етіологічними чинниками є різноманітні герпесвіруси, але найчастіше захворювання з'являється після зараження вірусами Епштейна–Барра або CMV (цитомегаловіруса). Вірус передається повітряно-краплинним шляхом, при поцілунках, статевих контактах, медичних маніпуляціях, операціях, можливе зараження немовлят при пологах та під час вагітності від інфікованої мами. Провокуючими факторами є тривалий вплив сонячних променів, переохолодження, авітаміноз, зниження загальної резистентності (хронічні інфекції, онкологічні за-

хворювання). 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).

**Клінічна картина.** Спостерігається головний біль та біль у м'язах, відчуття слабкості. Утруднене носове дихання та осиплість. Коливання показників температури тіла в середньому від 37 до 39,5 °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 атипових 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 – атипові мононуклеари; безпосереднє виявлення вірусу Епштейна–Барра завдяки полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР), визначення цитомегаловірусу.

**Диференційна діагностика.** Необхідне виключення дифтерії, виразково-плівчастої ангіни, агранулоцитозу, епідемічного паротиту, туберкульозного лімфаденіту. У випадках важкого загального стану, різкого болю у 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 становить 2–4 тиж, але інколи хвороба 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 антибіотиків пеніцилінового ряду, оскільки вірус Епштейна–Барра незрозумілим чином «перекручує» реакцію організму на їх введення.

**Виразково-плівчаста ангіна Сімановського–Венса–Плаута (гострий первинний тонзиліт)** – гостре запальне захворювання піднебінних мигдаликів, яке викликане симбіозом веретеноподібної палички зі звичайною спірохетою порожнини рота. Ці мікроорганізми-симбіоти

зустрічаються і як непатогенні сапрофіти, і як збудники запалення, тобто вони є умовно-патогенними. Дані мікроорганізми можуть перебувати в авірулентному стані (*Bacilla fusiformis* et *Spirocheta buccalis*). Контагіозність невелика, іноді хвороба може виникати спорадично, але можлива епідемія. Провокуючими факторами можуть бути інфекційні захворювання, авітаміноз, 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.

**Клініка.** Основні симптоми захворювання – це дискомфорт у глотці, відчуття стороннього тіла під час ковтання; наявність неприємного запаху з рота, збільшення 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 (рис. 9.4), після їх відпадання залишається глибока виразка з чіткими краями.



**Рис. 9.4.** Виразково-плівчаста ангіна Симановського–Венсана–Плаута

**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).

**Діагностика.** Скарги, анамнез. Огляд ЛОР-органів. Бактеріоскопія, з метою пошуку збудників у мазку, взятого з виразки. Гістологічне дослідження біоптату з краю виразки.

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

**Паратонзиллярний абсцес** – це гострий запальний процес клітковини навколо піднебінного мигдалика, який призводить до утворення гнійної порожнини та розвитку об'ємного запалення.

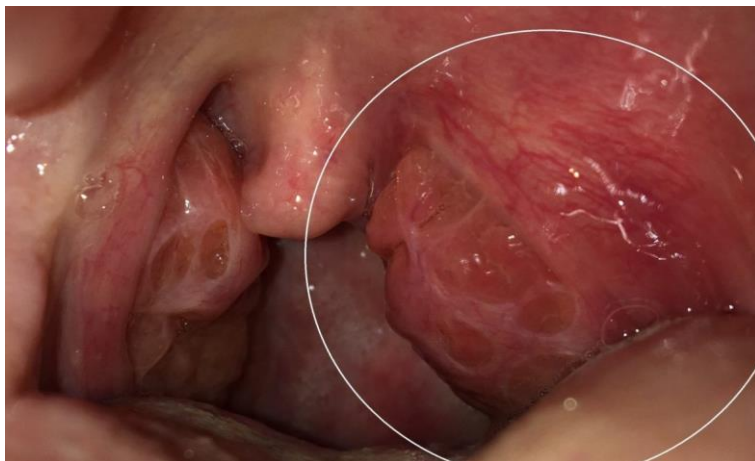
**Етіологія.** Етіологічним збудником частіше є змішана флора: ентерокок та кишкова паличка або стафілокок, пневмокок, гемолітичний стрептокок, дифтерійна паличка, гриби тощо. Зниження загальної імунологічної резистентності. Ускладнення ангіни у хворих на хронічний тонзиліт, карієс зубів, пародонтоз.

**Патогенез.** Інфекція проникає через IV фізіологічний бар'єр (ураження сполучнотканинної капсули мигдалика). Шляхи проникнення інфекції: тонзилогенний, одонтогенний, рідше отогенний, гематогенний, травматичний. Частіше локалізується у верхньому полюсі мигдалика. Рубцеві зміни в мигдаликах викликають утруднення дренажу крипт, що призводить до активності інфекції та її поширення через капсулу мигдалика в навколومیгдаликову клітковину.

**Патологічна анатомія.** Виникають запальні інфільтрати до некрозу тканини. Скупчення лімфогістіоцитів, нейтрофільних лейкоцитів у паратонзиллярній клітковині, капсулі мигдаликів, нерідко в паренхімі й м'язових волокнах. Кровоносні капіляри розширені, кровонаповнені, у лімфатичних судинах стаз. За клініко-морфологічними змінами розрізняють наступні стадії: набряклу, інфільтративну, абсцедуючу. За локалізацією: передньоверхній, передньонижній, задній і бічний.

**Клініка.** Звичайно односторонній процес, але й може захоплювати обидва мигдалика. Виникає через 4–5 діб після початку ангіни або загострення хронічного тонзиліту. З'являється біль при ковтанні слини, головний біль, загальна слабкість, температура тіла підвищується до 38 °C і вище. Гугнявість, тризм жувальної мускулатури та слинотеча. Наростання болю в глотці, порушення сну та пасажу їжі. Припухлість регіонарних лімфовузлів на хворому боці, асиметрія зіва (*рис. 9.5*), змушене положення голови, рухи болісні.

**Діагностика.** Загальне клінічне обстеження хворого. Об'єктивний огляд ЛОР-органів з обов'язковим проведенням фарингоскопії. Бактеріологічне дослідження з метою визначення збудника. Виключити ускладнення можна за допомогою різноманітних інструментальних методів, наприклад УЗД органів ший.



**Рис. 9.5.** Паратонзиллярний абсцес

**Диференційна діагностика.** Гострий фарингіт, одностороння гіперплазія піднебінного мигдалика, дифтерія, скарлатина, пухлини глотки (рак, саркома, лімфоепітеліома та ін.), агранулоцитарна ангіна, твердий шанкр.

**Лікування.** Вибір тактики лікування буде залежати від своєчасності звернення за медичною допомогою. Постільний режим, дотримання дієти: тепла їжа й велика кількість напоїв. Місцево зрошення порожнини рота й глотки розчинами антисептиків. Обов'язковим є призначення антибактеріальної терапії, де превалює група захищених пеніцилінів, макроліди, фторхінолони, сульфаніаміди. Разом з консервативною терапією проводиться хірургічне лікування – розкриття абсцесу в ділянці найбільшого випинання з додаванням дегідратаційних заходів, якщо пацієнт має набряк тканин глотки в ділянці зівя, та дезінтоксикація. У хворих на хронічний тонзиліт – абсцестонзилектомія, оскільки наявність абсцесу говорить про повну втрату функції мигдаликів.

**Заглотковий абсцес.** Це гнійне запалення підшкірно-жирової клітковини, розташованої по задній стінці глотки. Утворюється у результаті нагноєння лімфатичних вузлів та клітковини заглоткового простору. Виникає лише у дітей до 4 років, оскільки у цьому віці жирова тканина більш пухка та інтенсивно пронизана лімфатичними судинами.

**Етіологія.** Етіологічним чинником є стафілококи та стрептококи, віруси, травми задньої стінки глотки. Наявність інфекційного вогнища у вигляді гнійного отиту, риніту або синуїту, мастоїдиту, тонзиліту.

**Патогенез.** Занесення інфекції в лімфатичні вузли при ринофарингіті, гострому фарингіті, ангіні, гострих інфекційних захворюваннях. Мікроорганізми з током рідин мігрують до сусідніх тканин, викликаючи запальні реакції у лімфатичних вузлах.

Патологічна анатомія. Гнійне запалення лімфатичних вузлів і пухкої клітковини між фасцією глоткової мускулатури та передхребетною фасцією.

Клініка. Розрізняють гострий, підгострий та хронічний (специфічний: туберкульозний, сифілітичний, отогенний) заглотковий абсцес. Найбільш часто спостерігається гострий, який характеризується сильним болем у глотці при ковтанні, утрудненням дихання. Характерні відмова від їжі, занепокоєння, порушення сну, підвищення температури до 38 °С і вище, іноді утруднення носового дихання, гугнявість. При локалізації в мезофарингсі – фарингіальний стридор, захриплість, гучне дихання. У гіпофарингсі – напади ядухи, ціаноз, можливе звуження входу в гортань; поширення донизу веде до здавлювання стравоходу й трахеї. При огляді вимушене положення голови (нахилена у хвору сторону). При фарингоскопії спостерігається випинання й гіперемія слизової оболонки глотки, асиметрія, що займає одну половину задньої стінки глотки (рис. 9.6).

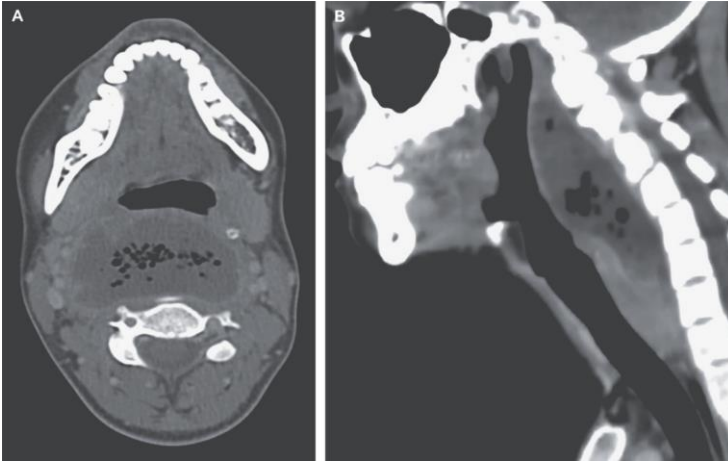


Рис. 9.6. Заглотковий абсцес

Діагностика. Скарги, анамнез, загальноклінічне дослідження, обмеження ЛОР-органів, рентгенографія шийного відділу хребта, загальноклінічне обмеження.

Диференційна діагностика. Несправжній круп, запальні захворювання гортані при дитячих інфекційних захворюваннях, холодний набряклий абсцес при туберкульозному спондиліті, невринома заглоткового простору. Пухлини.

Лікування. До появи абсцесу призначають консервативну терапію, зокрема антибіотики з групи захищених пеніцилінів, макроліди, фторхінолони, сульфаніламід. Зрошення глотки антисептичними розчинами. При формуванні абсцесу проведення розрізу (*incisio*) з подальшим веденням післяопераційної рани.



**Фарингіт** – це запалення слизової оболонки та гранул лімфоїдної тканини глотки, спричинене вірусною, бактеріальною або мікотичною інфекцією, а також механічним, термічним або хімічним ураженням глотки, що супроводжується болем, першінням або дискомфортом в глотці. Розрізняють фарингіт гострий та хронічний. Гострий розвивається безпосередньо після впливу агресивного фактора на слизову оболонку глотки. Хронічний 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.

#### Етіологічні чинники:

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

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

3. Інкорпорація радіонуклідів. Провокуючі фактори: переохолодження, гнійно-запальні захворювання носа та навколосових пазух з постназальним затіканням, з переходом від носового до ротового дихання (викривлення носової перегородки, риносинуїти, гіпертрофія носоглоткового мигдалика, аденоїдит).

4. Алергічне запалення у порожнині носа з переходом запального процесу на носоглотку.

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 та гіперемії, збільшення продукції секрету, набряк лімфоїдних фолікулів, їхнє злиття у великі гранули. Інфільтрація й набряк бічних валиків глотки.

Клініка. Суб'єктивні симптоми, які проявляються легким нездужанням, незначним підвищенням температури тіла та дискомфортом у глотці (відчуття печіння, стороннього предмета, кашель). Біль при ковтанні слини («порожній ковток»), можливий і під час їжі (при ковтанні), іноді іррадіація болю у вухо. Об'єктивні симптоми: гіперемія та набряк слизової оболонки задньої й бічної стінок глотки, піднебінної завіски, язичка. Збільшення та почервоніння лімфаденоїдних гранул на задній стінці глотки («гранульозний фарингіт»), на бічних стінках («бічний фарингіт»). При виражених формах – регіонарний лімфаденіт.

Діагностика. Скарги, анамнез, об'єктивне дослідження стану хворого, дослідження ЛОР-органів з проведенням ендоскопічного огляду, при підозрі на бактеріальну етіологію фарингіту тестування на  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А; загальноклінічне обстеження, рентгенографія (комп'ютерна томографія) навколоносових синусів, мазок з носа на ВЛ при підозрі на дифтерію.

Гострий фарингіт має певні характерні епідеміологічні та клінічні особливості, 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 тонзило-фарингеальної 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, виразкоподібний стоматит.

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 противірусні препарати застосовують лише в складних випадках, коли хвороба вражає нижні дихальні шляхи і становить загрозу життю. Симптоматична терапія: нестероїдні протизапальні препарати (протизапальний, знеболюючий, жарознижувальний ефект) загального та локального застосування (спреї, розчини для полоскання, розсмоктувальні пігулки, льодяники тощо); дієта; виключення алкоголю, паління, подразнюючої їжі; фізіотерапія, фітотерапія: інгаляції теплих лужних, антибактеріальних та антисептичних розчинів із додаванням рослинних олій, цілющих трав (календула, евкаліпт), змазування йодглицерином; антигістамінні препарати. При порушеннях загального стану призначення антибактеріальної групи захищених пеніцилінів, сульфаніламідів та антигістамінних препаратів.

## Лекція 10.

### ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГЛОТКИ

**Мета:** викласти сучасний стан етіології, патогенезу, клініки, диференційної діагностики та лікування гіпертрофічних процесів лімфоїдної тканини глотки, хронічного запалення піднебінних мигдаликів та його значення, як пускового моменту багатьох соматичних захворювань. Дати уяву про хронічні фарингіти, доброякісні та злоякісні пухлини глотки й основні принципи їх лікування.

#### Гіпертрофія лімфоїдного кільця глотки

Як ми вже обговорювали, з народження дитини мигдаликовий апарат глотки починає активно виконувати свою функцію і за певних умов виникає його гіпертрофія, в результаті якої створюються перешкоди носовому диханню, ковтанню та нормальній вентиляції барабанної порожнини. До гіпертрофії схильні в першу чергу III (глотковий) мигдалик, потім I та II (піднебінні) мигдалики.

Ця патологія притаманна дитячому віку (2–15 років), оскільки до статевого дозрівання об'єм мигдаликової тканини глотки зменшується. За останні роки частіше спостерігається гіпертрофія IV (язикового) мигдалика. Гіпертрофія глоткового мигдалика нерідко поєднується зі збільшенням трубних (V і VI) мигдаликів, що в клініці має назву аденоїдні розрощення (аденоїди). Перекриваючи хоани, аденоїди призводять до порушення носового дихання, що шкідливо відображається на розвитку дитини та стану здоров'я у майбутньому. Статистично захворювання зустрічається не дуже рідко і складає від 3 до 10 % населення.

Причини виникнення аденоїдів:

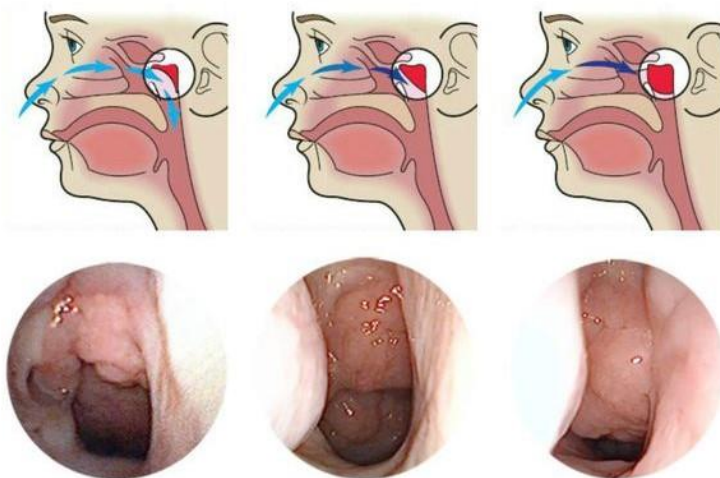
- 1) постійні інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів (грип, інші респіраторні захворювання, гострі риніти та синусити);
- 2) дитячі загальні інфекції (скарлатина, кір, краснуха, кашлюк);
- 3) хронічна сенсibiliзація, в т.ч. пов'язана з незбалансованим харчуванням (багато вуглеводів), матеріально-побутовими умовами;
- 4) конституційні особливості (діти лімфатики й ваготоники) та спадковість.

У нормі глотковий мигдалик розташований на склепінні носоглотки, при гіпертрофії він починає насуватися на хоани. Залежно від цього розрізняють три ступені гіпертрофії (*рис. 10.1*):

- I ст.: мигдалик нависає над хоанами;
- II ст.: мигдалик закриває хоани наполовину;
- III ст.: мигдалик закриває 2/3 хоан, або аденоїдит третього ступеня.

Якщо при першому ступені аденоїди порушують носове дихання лише в період гострих респіраторних захворювань, коли вони набрякають, то другий та особливо третій ступінь гіпертрофії вже супроводжується відповідною клінікою, і чим раніше у дитини розвивається цей процес, тим більше змін у клініці. Насамперед страждає розвиток кісток лицевого черепа – змінюється його ріст, формуючись під ротове дихання

(напіввідкритий рот, аркоподібне піднебіння, неправильний прикус, згладжування носогубних складок), через що обличчя набуває аденоїдного вигляду.



**Рис. 10.1.** Три ступені гіпертрофії глоткового мигдалика

Порушення носового дихання веде до змін лікворообміну, що обтяжує функцію головного мозку (погіршується пам'ять і увага, діти погано навчаються, не можуть швидко засвоїти матеріал). Також страждає гомеостаз (виникає схильність до ацидозу, порушується співвідношення в крові К/Са, змінюється вміст гемоглобіну в еритроцитах та ін.) Діти погано сплять, оскільки превалує ротове дихання, досить часто прокидаються, хроплять. У них під час сну порушується дихання (періодично апное), нерідко у таких дітей трапляється нічне нетримання сечі. При закритті аденоїдною тканиною устя слухових труб з'являються скарги на поганий слух, оскільки розвиваються тубоотити. При дослідженні звертає увагу загальний вигляд та вираз обличчя, а при ендоскопічній риноскопії оглядають аденоїдні вегетації у вигляді півнячого гребеня на склепінні носоглотки. За відношенням до сошника та хоан уточнюють ступінь гіпертрофії (I, II, III). На ступінь виразності аденоїдних вегетацій також вказує відстань (при фарингоскопії) між язичком, піднебінною завісою та задньою стінкою глотки (чим вона більша, тим виразніше ступінь аденоїдів). Необхідно їх диференціювати з юнацькою фібромою носоглотки: при аденоїдах під час пальцевого дослідження носоглотки відчувається м'яка тканина, яка залишає кров на пальці, тоді як фіброма більш щільна, горбиста і розповсюджується на задні відділи порожнини носа.

**Гіпертрофія язикового та піднебінних мигдаликів** досить добре оглядається при середній фарингоскопії і також має три ступені (III – якщо мигдалики стикаються по середній лінії). Збільшення язикового мигдалика визначається при натисканні шпателем на корінь язика, при гіпофарингоскопії гортанним дзеркалом або ендоскопічному огляді.

Якщо гіпертрофія не викликає ніяких симптомів, то вона не потребує лікування. При I–II ступені доцільні загартовування, правильне харчування, фізичні вправи, десенсибілізуючі засоби.

При викладених вище симптомах лікування оперативне (аденотомія та тонзилотомія). Проводиться відповідним для цієї мети інструментом після загальноклінічного дослідження (аналіз крові з тромбоцитами та згортанням, клінічний аналіз сечі, R-скопія грудної клітки, визначення групи крові). Після оперативного лікування проводиться загальнозміцнююча та десенсибілізуюча терапія.

**Хронічний тонзиліт.** Під цим захворюванням розуміють хронічне запалення піднебінних мигдаликів, оскільки вони через свою функціональну активність найчастіше порівняно з іншими утвореннями лімфоїдного кільця глотки вступають до патологічного процесу. Захворювання цікаве тим, що на перший погляд виставити діагноз у практичній діяльності лікаря легко, але насправді досить важко. Визначити наявність захворювання мигдаликів досить складно, оскільки в нормальних мигдаликах, враховуючи їх фізіологічні особливості, завжди виявляють ознаки, властиві хронічному запаленню (наявність бактерій, лімфоцити, фагоцитоз), тобто нормальні реактивні явища.

Тому в літературі була дискусія, як назвати це захворювання: тонзиліт, тонзилос, тонзилопатія.

Зупинимся на хронічному тонзиліті, при якому має виділятися наступна триада ознак:

- 1) скарги в анамнезі, тобто наявність клініки;
- 2) порушення функцій мигдаликів;
- 3) грубі морфологічні зміни при гістологічному дослідженні (облітерація крипт, порушення дренажної функції лакун, інфільтрація лейкоцитами епітелію, утворення рубців, гіперплазія лімфоїдних фолікулів та надлишок сполучної тканини).

Статистика захворюваності різноманітна (від 3–4 до 40 % у дорослих та дітей), соціальне значення досить велике, оскільки люди, які досить часто хворіють на ангіни, тимчасово втрачають працездатність. Хронічне вогнище в мигдаликах є причиною або початком багатьох захворювань (до 180) або обтяжує їх перебіг та знижує ефективність лікування (захворювання серця, суглобів, нирок, нервової системи), тим більше, що ці хвороби можуть спричинити інвалідність.

**Етіологія.** В етіології хронічного тонзиліту мають значення мікроорганізми, які вегетують у порожнині рота та мигдаликах (стрептокок, стафілокок, палички), серед них домінуюча роль відведена  $\beta$ -гемолітичному стрептококу, що підтверджується клінічними та експериментальними даними. По-перше, при посіві з поверхні мигдаликів у переважній більшості випадків висівається стафілокок, однак у міру віддалення від поверхні у глибину лакун починає більше висіватися стрептокок. По-друге, імунологічні порушення в організмі людини при хронічному тонзиліті частіше спрямовані проти стрептокока. По-третє, при ускладненнях тонзиліту в уражених органах знаходять стрептокок. Нарешті, по-четверте, є можливість моделювати хронічний тонзиліт в експерименті за допомогою стрептокока.

Захворювання виникає як наслідок порушення рівноваги між мікротамакросередовищем, тобто при підвищенні вірулентності мікробів та послабленні організму, чому може сприяти наступне:

- надлишок мікрофлори (каріозні зуби, потрапляння гною в зону зіва при синуситах, аденоїдитах);
- перенесені ангіни та застудні захворювання і сам фактор місцевого та загального переохолодження;
- порушення носового дихання, яке веде до зниження місцевого імунітету мигдаликів;
- зниження загальної реактивності організму.

**Патогенез.** У патогенезі захворювання відіграють роль такі механізми:

- порушення дренажної функції лакун, скупчення в них секрету та продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, а також фрагментів мікробних тіл у результаті фагоцитарних реакцій;
- порушення тканинного метаболізму у мигдаликах (імбібіція тканин сироватковими мукополісахаридами, порушення проникності гістогематичних бар'єрів);
- утворення патологічної імпульсації, яка впливає на інші органи та системи;
- зниження бар'єрних властивостей мигдаликів, у т.ч. продукції секреторних імуноглобулінів А;
- поява гіперергічних реакцій у вигляді постійних ангін та метатонзиллярних ускладнень.

**Класифікація.** В Україні на сьогодні використовують дещо застарілу класифікацію, згідно з якою розрізняють компенсовану та декомпенсовану форми хронічного тонзиліту.

*Компенсований тонзиліт* у клініці проявляє себе відсутністю скарг та наявністю лише місцевих ознак хронічного запалення. Зазвичай виявляється при профоглядах.

*Декомпенсований тонзиліт* характеризується не лише скаргами хворих на часті ангіни, але й наявністю в анамнезі паратонзиліту, лімфаденіту

або метатонзиллярних ускладнень, патогенетично пов'язаних із тонзилітом (нефрит, міокардит, ревматизм, поліартрит).

Клініка. На сьогодні клініка хронічного тонзиліту не дає чіткої уяви для постановки діагнозу, який нерідко визначають завдяки кваліфікації лікаря (бачить великі мигдалики та встановлює діагноз), оскільки немає чітких критеріїв клінічно здорових мигдаликів. Їхня величина, наявність секрету в лакунах, неприємний запах з рота, відчуття дискомфорту в глотці можуть бути обумовлені не тонзилітом, а іншими факторами (карієс зубів, хвороба шлунка, фарингіт, шийний остеохондроз). Усе-таки необхідно вважати мигдалики здоровими, якщо у досліджуваного в анамнезі відсутні ангіни (необхідно чітко визначити, що хворий вважає ангіною). При посіві у мікробному пейзажі відсутні патогенні мікроорганізми, а в мазках відбитків з поверхні мигдаликів превалює невелика кількість лейкоцитів з гарною активністю фагоцитозу та є в наявності поодинокі дегенеративно змінені клітини епітелію. З об'єктивних ознак хронічного запалення піднебінних мигдаликів звертають увагу наявність гною або детриту в лакунах при ротації мигдаликів шпателем, зміна піднебінних дужок (застійна гіперемія, набряк, наявність рубцевих спайок), стан регіонарних лімфатичних вузлів (вони дрібні, щільні, по передньому краю кивального м'яза – валик Корицького), а також загальних симптомів інтоксикації (стомлюваність, млявість, дискомфорт у серцевій ділянці, біль у суглобах). Загальні симптоми, включаючи субфебрилітет, мікрополіаденію, зміни у крові (збільшення мукополісахаридів, сілових кислот, сіромукоїдів) свідчать про наявність тонзилогенного сепсису.

Діагностика. Діагностика включає в себе збір анамнестичних даних, скарг та даних інструментального огляду ЛОР-органів, комплекс лабораторних аналізів (загальний аналіз крові, біохімія для визначення ШОЕ та лейкоцитів). Бактеріологічне дослідження мазку з зіва, за допомогою якого можна встановити тип збудника на наявність запального процесу на поверхні тканин слизової оболонки. При виявленні токсико-алергічного компонента необхідне повне обстеження для виявлення супутніх захворювань.

Лікування. Стосовно терапії хронічного тонзиліту необхідно враховувати форми захворювання. При компенсованій формі іноді достатньо відновити носове дихання (усунути деформацію перегородки носа, аденоїди, гіпертрофію слизової оболонки), санувати зуби та промити дезрозчинами лакуни, що може повністю відновити функції піднебінних мигдаликів; режим дня, повноцінне харчування, вітаміни, фізичні вправи, загартовування, g-глобуліни, сироватки. У консервативній терапії використовують засоби, які укріплюють реактивність організму, десенсибілізацію хіміотерапевтичними препаратами (декаметоксин), а також після промивання лакун – ультразвукову терапію, фізіотерапевтичні процедури (ГН-лазер, УВЧ, діатермію, тубус-кварц, мікрохвильову терапію).

Також застосовують кріодеструкцію піднебінних мигдаликів, коли їх виступаюча частина зазнає впливу низьких температур та після їх репарації відбувається імуностимуляція організму й відновлюється дренажна функція лакун.

Декомпенсований тонзиліт підлягає оперативному лікуванню після загальноклінічного обстеження та за відсутності протипоказань (в основному порушення згортальної системи крові). Операція має назву тонзилектомія, проводиться зараз під загальним наркозом. Існують такі види оперативного втручання, як електрокоагуляція, висічення тканин ультразвуком, радіочастотна абляція, метод термічної сварки за допомогою інфрачервоного лазера.

Кобляційна (холодноплазмова) тонзилектомія – це малоінвазивне оперативне втручання щодо видалення піднебінних мигдаликів із захопленням сполучнотканинної капсули. Дане оперативне втручання проводиться після того, як консервативні методи вичерпані. Ця методика дає можливість значно знизити ризик багатьох ускладнень, таких як інфікування та крововтрата, скорочує післяопераційний період і прискорює процеси загоєння післяопераційної рани.

**Хронічний фарингіт** – це хронічне запалення слизової оболонки глотки, яке зазвичай проявляється дискомфортом та больовими відчуттями в ділянці глотки. У його виникненні грають роль багато факторів, які іноді досить важко виявити. Місцевими факторами є повторні гострі запальні захворювання глотки, хронічні риніти, гнійні захворювання зубочелепної системи, ускладнення носового дихання (викривлення носової перегородки), вірусна інфекція (у глотці перебуває до 60 видів аденовірусів), хронічний тонзиліт, аденоїдні вегетації, паління, алкоголь, погрішності харчування (гостра, гаряча або холодна їжа), атрофія мигдаликової тканини, стан після тонзилектомії. Загальні фактори: алергічні процеси, хвороби обміну речовин, застійні явища у венозній системі при захворюваннях серця, легенів, нирок, печінки, цукровий діабет, патологія ШКТ (хронічні гастрити, холецистити, панкреатити, виразкова хвороба шлунка, спастичні коліти тощо), несприятливі чинники навколишнього середовища (сухість повітря, різкі коливання температури, пари й гази на хімічних виробництвах, радіація).

**Класифікація.** Існують наступні форми хронічного фарингіту:

- 1) катаральний;
- 2) гіпертрофічний: гранульозний, боковий;
- 3) атрофічний.

**Патологічна анатомія.** При катаральній формі спостерігається постійна дифузна венозна гіперемія, набряк слизової оболонки, розширення судин і стаз у венах дрібного калібру, розширення вивідних проток і гіперсекреція слизових залоз (рис. 10.2).





**Рис. 10.2.** Хронічний катаральний фарингіт

Гіпертрофія дифузна або вогнищева, 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* характеризується різким стоншенням слизової оболонки глотки, десквамацією епітеліального покриву, трансформацією циліндричного епітелію в багат шаровий плоский, ороговинням його поверхневого шару, зменшенням кількості слизових залоз, облітерацією їхніх каналів, гіпосекрецією.

Клініка. Суб'єктивні симптоми проявляються дискомфортом у глотці (відчуття стороннього предмета, лоскотання, печіння, сухість, сухий кашель); короткочасні напади задишки; відхаркування й проковтування вмісту різної консистенції, 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 нездужання, слабкість, поганий апетит.

При *гіпертрофічній формі* відчувається дискомфорт у глотці: садніння, болючі відчуття при порожньому ковтку, рефлекторний кашель (подразнення n. trigeminus), закладання у вухах. Характерне скупчення в'язкого слизового відокремлюваного, що супроводжується нудотою. Фарингоскопічно гранули на задній стінці глотки, збільшені бічні валики (рис. 10. 3).



**Рис. 10.3.** Хронічний гіпертрофічний фарингіт

При *атрофічній формі фарингіту* 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, що стікає, на задній стінці глотки. 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» (рис. 10.4).



**Рис. 10.4.** Хронічний атрофічний фарингіт

При *хронічному атрофічному фарингіті* – сухість, витончення, блідість слизової оболонки задньої стінки глотки, наявність сухих кірок на слизовій оболонці. Сухість у глотці, утруднення ковтання при порожньому ковтку, неприємний запах з рота, відчуття стороннього предмета, швидка втомлюваність, кашель, скупчення густого відокремлюваного в глотці, кірки. Фарингоскопічно «лаковий» блиск слизової оболонки задньої стінки глотки, сухі гнійні кірки на ній.

Діагностика. Діагностика ґрунтується на врахуванні скарг і анамнезу, проводять дослідження ЛОР-органів (ендоскопічний огляд), бактеріологічне дослідження глотки, також беруть мазок з носа на ВЛ. При підозрі на дифтерію проводять цитологічне та гістологічне дослідження слизової оболонки, загальноклінічне обстеження, рентгенографію (комп'ютерна томографія) придаткових 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, грибові ураження глотки; фарингіти при захворюванні інших органів та систем (захворювання сполучної тканини, аутоімунні хвороби, захворювання крові, цукровий діабет). Хронічний тонзиліт; надмірно довгий шилоподібний відросток – симптом, який може симулювати патологію глотки, зокрема фарингіт.

Лікування. Усунення впливу несприятливих факторів навколишнього середовища. Відмова від куріння, алкоголю, гострих, гарячих та холодних страв. Лікування патології інших органів та систем. Нестероїдні проти-запальні препарати загального та місцевого застосування, місцеві анти-мікробні препарати (спреї, розчини для полоскання, пігулки, льодяники).

При катаральній формі: фізіотерапія, фітотерапія; інгаляції теплих лужних, антибактеріальних та антисептичних розчинів, ромашки, шавлії з додаванням рослинних олій шипшини та обліпихи; кліматична терапія (лікування в місцевостях із високим вмістом у повітрі аеро- і гідроаероіонів: морські узбережжя, гірські райони).

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. Ультразвук на підщелепну ділянку. Усунення місцевих (паління, алкоголь) і загальних причин захворювання (санация вогнищ інфекції верхніх дихальних шляхів, каріозних зубів, запальних процесів навколоносових пазух); відповідне лікування загальних захворювань; профілактичні заходи. Інгаляційна терапія: теплі інгаляції відвару квітів ромашки, листів шавлії, евкаліпта, лужної мінеральної води в різних сполученнях з масляними сумішами (шипшини, обліпихи та ін.). Показано клі-

матичне лікування в місцевостях з високим вмістом у повітрі аеро- і гідроаероіонів: морські узбережжя, гірські райони.

При атрофічній формі: усунення місцевих (паління, алкоголь) і загальних причин захворювання (санация вогнищ інфекції верхніх дихальних шляхів, каріозних зубів, запальних процесів навколоносових пазух); відповідне лікування загальних захворювань; профілактичні заходи. Призначення лужних, йодгліцеринових полоскань глотки, масаж її задньої стінки з розчином йодгліцерином. Біостимулятори в бічні валики глотки, змінне магнітне поле, низькоенергетичний лазер. Інгаляції протеолітичних ферментів, рослинних олій, що містять ретинол, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту. Грязьові аплікації на підщелепну ділянку або у вигляді нашійника. Санаторно-курортне лікування в умовах тепло- вологого клімату з наявністю грязьових і сірководневих ресурсів.

### Пухлини глотки

Розрізняють доброякісні та злоякісні пухлини глотки.

**Доброякісні пухлини** – папіломи, гемангіоми та фіброми. Діагноз ставлять на основі даних фарингоскопії та гістологічного дослідження.

Особливу зацікавленість викликає **юнацька фіброма носоглотки**. Ця доброякісна пухлина з агресивним ростом клінічно проявляється носовими кровотечами. За гістологічною будовою вона має доброякісний характер, але за перебігом недоброякісна. Розташовується на склепінні носоглотки (рис. 10.5).



**Рис. 10.5.** Юнацька фіброма носоглотки (післяопераційний матеріал)

Патологічна анатомія. Фіброма складається зі сполучної тканини та судин різного ступеня зрілості, які розташовані хаотично і можуть мати як потовщені, так і потоншені стінки. Велика за розміром пухлина зміщує інші відділи носоглотки, може вросати в порожнину носа та черепа, очницю, крилопіднебінну ямку та повністю виключити носове дихання. Однак даний тип фіброми не має здатності до інфільтруючого росту і не метастазує.

За напрямком росту розрізняють базоектоїдальний (росте від основи черепа в бік порожнини носа), базосфеноїдальний (росте в бік порожнини черепа) та птеригомаксиллярний тип росту (в бік крилопіднебінної ямки).

Пухлина зустрічається у віці 10–20 років, переважно в осіб чоловічої статі, має схильність до рецидивування після видалення.

**Клініка.** Рецидивуючі носові кровотечі, одностороння закладеність носа та наростаюче утруднення носового дихання, гугнявість, зниження слуху на одне (частіше) або обидва вуха, головний біль. Скелет обличчя формується під ротове дихання – рот напіввідкритий, носогубна складка згладжена. Залежно від напрямку росту пухлини можуть виникати асиметрія обличчя, деформація м'яких та кісткових тканин, що оточують пухлину. Порушується кровопостачання головного мозку, можливі розлади функції зору.

**Діагностика.** Збирання скарг та анамнезу. Ендоскопічна риноскопія порожнини носа та носоглотки. При риноскопії у загальному носовому ході ззаду видно багату на судини пухлину блідо-рожевого кольору, яка при пальпації кровоточить.

Допомагають у діагностиці комп'ютерна томографія (рис. 10.6), МРТ, білатеральна каротидна ангіографія. Для уточнення діагнозу та виду пухлини необхідні біопсія, цитологічний тест біоптату, консультації та огляд суміжних спеціалістів: офтальмолога, нейрохірурга, невропатолога та онколога.

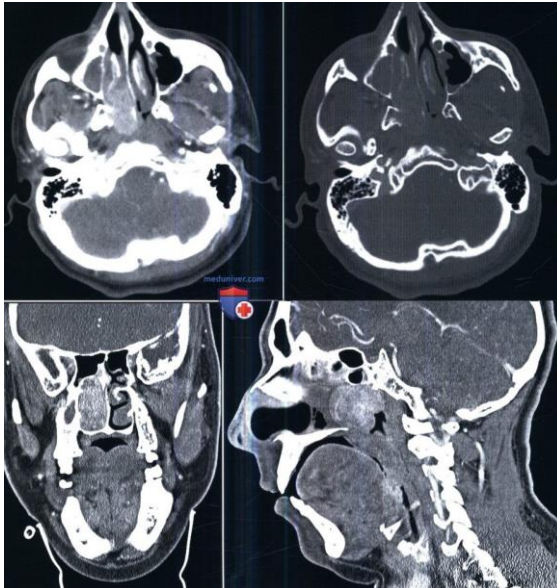


Рис. 10.6. Комп'ютерна томографія юнацької фіброми носоглотки

Диференційна діагностика. Необхідно диференціювати фіброму з аденоїдними розрощеннями, оскільки клініка досить схожа. Проте порушення носового дихання на відміну від аденоїдів прогресує зі зростанням пухлини, аж до повного припинення. Пухлина мозку, хоанальні поліпи, саркома, папілома.

Лікування. Лише хірургічне й максимально радикальне, оскільки можливі рецидиви. Доступ до пухлини може бути через природні шляхи (порожнину рота або ніс, з проведенням розтину під губою, за Денкером), через верхньощелепний синус та порожнину носа. Виконують операції з використанням розширеного доступу через верхньощелепний синус та порожнину носа, з проведенням розтину на обличчі (операції за Муром, за Вебером–Фергюссоном); із застосуванням доступу через піднебіння (операція за Оуенсом); трансмаксиллярну з масивним переливанням крові. Для зниження кровотрати перед видаленням пухлини проводять попередню перев'язку зовнішньої сонної артерії. В післяопераційному періоді призначають антибактеріальні препарати; переливання розчинів для поповнення кровотрати; медикаменти, які сприяють згортанню крові; гормональну корекцію; кріохірургію як доповнення до основної операції.

**Кісти глотки** – це доброякісні новоутворення у вигляді порожнини, яка заповнена рідиною. Можуть бути в усіх відділах, найбільш часто – в мигдаликах.

Етіологія. Хронічні інфекційно-запальні процеси у ротоглотці. Якщо у пацієнта в анамнезі є тонзиліт, верхньощелепний синусит, ларингіт, при яких в порожнині носа та рота спостерігається виражений набряк слизової оболонки, то з'являються сприятливі умови для розростання тканин і росту патологічних новоутворень. Також зростання кіст на мигдаликах спричиняють зміна гормонального фону, шкідливі звички (паління, алкоголь), травми мигдаликів, робота на шкідливих підприємствах, розвиток аутоімунних патологій, не лікований тонзиліт.

Клініка. Залежить від розмірів кісти. Якщо вона невеликого розміру, то може взагалі себе не проявляти. У міру її зростання з'являються відчуття стороннього тіла в глотці, що посилюється під час ковтання, зниження якості носового дихання, зміна тембру голосу, відчуття неприємного смаку та запаху у роті. Об'єктивно: на м'якому піднебінні або мигдаликах різного розміру кісти, які наповнені рідиною. Характер рідини визначають під час пункції кісти (желеподібна, прозора, янтарна).

Лікування. Хірургічне видалення з використанням високоякісного ендоскопічного приладдя, за допомогою хірургічного лазера, кріодеструкція. Якщо кіста досить великого розміру, в анамнезі часто рецидивуючі тонзиліти та кісти, тоді призначають тонзилектомію.

**Папіломи глотки** морфологічно є доброякісними утвореннями, результатом проліферації в епітелії та слизовій оболонці гортані. Локалізуються на піднебінні, піднебінних дужках, боковій стінці глотки, язиковій поверхні надгортаника.

**Клініка.** Дискомфорт в глотці, іноді першіння, відчуття стороннього тіла, іноді захриплість, яка може доходити до афонії. Об'єктивно: пухлиноподібне утворення шароподібної форми сірувато-рожевого кольору на широкій основі або на ніжці, яке має дрібнозернисту поверхню (рис. 10. 7).

Ці пухлини схильні до рецидивів, тобто нового росту після видалення, оскільки причиною є наявність в організмі вірусу папіломи людини 6 та 11 типів.

**Лікування.** Хірургічне видалення за допомогою хірургічного CO<sub>2</sub>-лазера або ультразвуку, криодеструкція в поєднанні з протівірусною терапією.



**Рис. 10.7.** Папіломи глотки

**Злоякісні пухлини:** рак, саркома, лімфоєпітеліома. Ракова пухлина схильна до локалізації у носоглотці та піднебінних мигдаликах.

**Клініка.** Клінічні симптоми залежить від локалізації пухлини. Рак носоглотки погано діагностується, оскільки на ранніх стадіях він досить бідний на симптоматику. Пухлина виявляється тоді, коли на шії з'являються регіонарні метастази. На ранніх термінах необхідно звертати увагу на симптоми з боку вуха, порушення слуху, оскільки в першу чергу порушується функція слухової труби (тубоотит, евстахіїт). Спостерігаються носові кровотечі або домішки крові у носовому слизу. Ретельний огляд носоглотки виявляє виразку з інфільтрованими краями.

Характерні гіперсекреція слизу з домішками сукровиці, виділення через ротоглотку і ніс. Може бути біль у верхній щелепі, зубах, у вусі на односторонньому боці. Іноді (при розповсюдженні пухлини) диплопія та косокість.

Наявність пухлини у ротоглотці характеризується болем у глотці, дисфагією, гнильним запахом з рота, болем та дискомфортом при жуванні, зубним болем та випадінням зубів, болем при русі язиком. Для раку мигдаликів характерна поява на ньому виразкового дефекту з різко інфільтрованими та дещо піднятими краями. Процес може мігрувати на дужки та корінь язика. Суб'єктивні симптоми – біль при ковтанні, у т. ч. під час їжі, поява лімфовузлів на шиї. У дітей частіше виникає саркома піднебінних мигдаликів (різке збільшення одного мигдалика).

**Лімфоенгітеліома** – досить злоякісна пухлина, яка складається з малігнізованого епітелію та лімфоцитів. Протікає у вигляді запальних процесів (ангіна, паратонзиліт, гіпертрофія мигдаликів) з утворенням виразок з неінфільтрованими краями. Пухлина високочутлива до променевої терапії та при опроміненні швидко зникає локально, але потім можна виявити віддалені метастази.

Диференційна діагностика. Доброякісні новоутворення, паратонзиліт, ангіни при захворюваннях крові, ангіна Симановського–Венсана.

Діагностика. У діагностиці важливе значення має цитологічне та гістологічне дослідження біоптату, без яких неможливо призначити радикальні методи лікування (променеве лікування застосовують частіше, ніж операцію). Діагностика ґрунтується на скаргах, анамнезі, даних об'єктивного огляду. Рентгенографія, комп'ютерна та ЯМР-томографія голови та шиї, за необхідності – лицевого відділу черепа та шиї. Ультразвукове дослідження, яке допомагає виявити зміну сусідніх з пухлиною тканин, збільшення лімфатичних вузлів.

Рання діагностика, у якій значна роль належить профілактичним оглядам та санітарно-просвітницькій роботі серед населення, має велике значення у лікуванні злоякісних пухлин глотки.

Злоякісна пухлина гортаноглотки характеризується дискомфортом при ковтанні, дисфагією, порушенням голосу, появою мокротиння з домішками крові. На відміну від гортані, при злоякісних ураженнях глотки оперативні втручання мають незначний ефект. Тому частіше застосовують променеву терапію, доповнюючи її такими хімічними препаратами, як допан, метотрексат, лейоміцин.

Лікування. Лікування залежить від локалізації, ступеня проростання пухлини у сусідні органи й тканин, стадії розвитку пухлини, наявності регіонарних та віддалених метастазів, чутливості пухлини до радіо- або хіміотерапії та від загального стану пацієнта.

Носоглотка: рентгенотерапія, хіміотерапія.



Ротоглотка: комбіноване (хірургічне і променеве) лікування в ранньому періоді, на пізніх стадіях – променева терапія та хіміотерапія.

Гортаноглотка: комбіноване (хірургічне і променеве).

Тип хірургічного втручання та його обсяг залежать від розміру, розташування, ступеня проростання та наявності метастазів. Хірург може видалити пухлину, яка не проростає у сусідні органи або тканини, з мінімальними наслідками для пацієнта. Проводяться фаринготомія з видаленням пухлини, резекція тканин глотки з пухлиною, видалення пухлин глотки із заміщенням післяопераційного дефекту шкірно-м'язовим пекторальним клаптом на судинній ніжці; видалення пухлин глотки із заміщенням післяопераційного дефекту клаптом на мікросудинних анастомозах. Дві останні операції виконують з можливою резекцією нижньої щелепи, за потреби з подальшим відновленням неперервності нижньої щелепи.

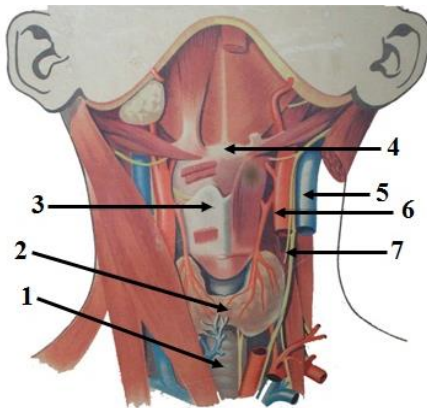
Хірургічне втручання за наявності регіонарних метастазів проводять в обсязі селективної, модифікованої та радикальної шийної лімфодисекції.

## Лекція 11.

### ТРАВМИ І ГОСТРІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРИЮВАННЯ ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ ТА СТРАВОХОДУ

**Мета:** з сучасних позицій висвітлити питання пошкодження цих органів шиї у мирний та воєнний час, подати клініку, диференційну діагностику травматичних порушень дихального та стравопровідного шляху в ділянці шиї, а також заходи щодо надання допомоги на етапах лікування. Надати відомості про етіологію, патогенез, клініку, діагностику та лікування гострих стенозів гортані, набряку гортані, гострого ларингіту, сторонніх тіл, хондроперихондриту, а також методи хірургічного усунення гострої обструкції дихальних шляхів та стравоходу (трахеотомії та ін.).

Гортань, трахея і стравохід розташовані в ділянці шиї (рис. 11.1), де на невеликій площі сконцентровані життєво важливі структури, що зв'язують голову з тулубом (судинно-нервові пучки, нервові стовбури та сплетіння, спинний мозок шийного відділу хребта, щитоподібна залоза), тому їх ушкодження не завжди буває лише ізольованим, нерідко загрожує летальним кінцем і лише своєчасна кваліфікована допомога може врятувати життя потерпілого. Це повинен пам'ятати та вміти кожен лікар, незалежно від фаху. Насамперед, він повинен розібратися в симптоматиці ушкодження, припинити кровотечу та обструкцію дихання, організувати можливість харчування та відправити хворого за призначенням його профілю. Знання нормальних топографо-анатомічних взаємозв'язок гортані, трахеї та стравоходу з прилеглими до них органів, і навіть їх функцій, необхідне у оцінці клінічних симптомів, а також у здійсненні хірургічних операцій щодо їх відновлення.



**Рис. 11.1.** Топографія органів шиї:

1 – трахея; 2 – щитоподібна залоза; 3 – щитоподібний хрящ;  
4 – під'язикова кістка; 5 – v. jugularis interna; 6 – a. carotis communis; 7 – n. vagus

Розташована на межі верхніх і глибоких дихальних шляхів, гортань здійснює чотири важливі для життєдіяльності людини функції: дихальну, захисну, голосову та роздільну.

*Дихальна функція* відбувається через горло завдяки парному задньому перстнево-черпалоподібному м'язу (*m. posticus*), який починається товстим черевцем на печатці перстнеподібного хряща і прикріплюється до м'язового відростка черпала. При їх скороченні черпалоподібні хрящі повертаються, відкриваючи голосову щілину як рівнобедрений трикутник зі зверненою до черпал основою. Складається враження, що цей м'яз працює без відпочинку (як серце), тому що голосова щілина завжди відкрита для дихання. При парезі цих м'язів настає гострий стеноз і асфіксія з летальним кінцем.

Завдяки роботі всіх внутрішніх м'язів гортані утворюється голос за рахунок вібрації голосових складок та його фрагментів при диханні – це *голосова функція*, без якої неможливе формування мови. Вчення про цю функцію становить цілий розділ отоларингології (фоніатрія).

*Захисна функція* гортані забезпечується високою чутливістю слизової оболонки (іннервацією з вагуса та симпатичного стовбура) і швидкою реакцією гортані на наявність у повітряному потоці шкідливих факторів кашльовим рефлексом (кашель – «сторожовий собака» легень), або ларингоспазмом. Останній короточасний, але при його затримці у людини виникає панічний стан, що вимагає негайного зняття цього рефлексу, що досягається ковтком води, лоскотанням у носі, ударом долонею по спині.

*Роздільна функція* гортані відноситься до захисної – завдяки їй під час їжі і при ковтанні дихальний шлях відокремлюється від стравопроводного, що запобігає потраплянню їжі в горло. Це досягається шляхом включення в роботу зовнішніх і внутрішніх м'язів гортані, в результаті чого при ковтанні горло підіймається догори і допереду, черпала її зсуваються, повністю закриваючи голосову щілину, сам же орган із закритим входом до нього та надгортанником йде під корінь язика, а гіпофаринкс, утворюючи лійку, сприяє потраплянню їжі безпосередньо в стравохід. Як частина глибоких дихальних шляхів, трахея продовжує здійснювати властиві гортані дихальну та захисну функції.

Пошкодження чи захворювання гортані проявляються, передусім, порушенням функцій, які визначаються через наявність різних симптомів. Травматичні ушкодження гортані, трахеї та стравоходу можуть бути внутрішніми та зовнішніми.

До **внутрішніх ушкоджень** гортані та стравоходу відносяться опіки гарячою парою, хімічними рідинами (лугами та кислотами) при необережному вживанні або прийнятті їх із суїцидальною метою. При цьому луги небезпечніші, оскільки глибоко пошкоджують тканини. Після дії лугів і кислот утворюється своєрідний опік слизової оболонки, деструкція її клітин, з подальшим розвитком грануляцій і рубцювання, у результаті

розвиваються рубцеві стенози (найчастіше стравоходу), які потребують тривалого консервативного бужування і навіть оперативного лікування. Під час їжі гортань можна травмувати кісточками від риби з утворенням гематоми в ділянці черпал та черпалонадгортанних складок, що переходять у гостре запалення (флегмонозний ларингіт). Аналогічні внутрішні травми частіше захоплюють стравохід (сторонні тіла) і можуть спричинити перфорацію його стінки, розвиток езофагіту та медіастиніту. Клінічно у цих випадках патологія характеризується неможливістю ковтати їжу, дисфагією та болем, який віддає у спину, підвищенням температури тіла та іншими симптомами медіастиніту (рентгенологічно – вміст або повітря у середостінні).

**Профілактика** – обережне видалення сторонніх тіл за допомогою езофагоскопії.

**Лікування** – інтенсивна терапія, при медіастиніті колярна медіастинотомія. Цими ушкодженнями займається спеціаліст-отоларинголог.

Для лікаря велике значення мають зовнішні травми, які поділяються на відкриті та закриті залежно від наявності або відсутності пошкодження шкіри шиї, а також ізольовані (коли страждає один орган) та комбіновані (при залученні до процесу інших органів – гіпофаринксу та гортані, трахеї й стравоходу та ін.).

За походженням травми ділянки шиї можуть бути військовими, дорожньо-транспортним, виробничими, спортивними та побутовими.

Ізольовані пошкодження у воєнний час трапляються рідше, ніж комбіновані. Причиною зовнішніх травм дихальної трубки та стравоходу можуть бути поранення (вогнепальною та холодною зброєю) або тупі пошкодження (забиття гортані, переломи її хрящів, відрив гортані від трахеї або під'язикової кістки, розрив трахеї). При пораненнях, особливо вогнепальних, виникає небезпека пошкодження судинно-нервових пучків та спинного мозку, а при тупих травмах – загроза асфіксії.

Симптоматологія ушкоджень шиї залежить від їх характеру, ступеня участі сусідніх органів, загального стану (непритомність, шок, колапс).

**Зовнішні закриті травми** гортані й трахеї виникають при суїцидальних та насильницьких діях (задушення петлею, здавлювання шиї руками, удар ребром долонею по гортані, наїзд на перетягнутий через дорогу дрот та ін.). Внаслідок цього можуть бути переломи хрящової гортані, відрив її від трахеї, крововиливи та гематоми у слизову оболонку. При ударі по гортані виникає гортанний шок (непритомність, ларингоспазм, порушення голосу), що нерідко використовувалося у воєнний час під час взяття «язика». Надалі при зовнішніх травмах виявляються інші симптоми: гематома на шиї, кашель, біль при ковтанні (дисфагія), порушення голосу (дисфонія) і явища стенозу. Під час ларингоскопії можна виявити крововилив у слизову оболонку гортані, гіперемію та зміну рухливості

голосових складок. При відриві гортані від трахеї на перший план виходять явища гострого стенозу (інспіраторна задишка, афонія, кровотеча з рота і різко роздута шия, з якої при перкусії визначатиметься тимпаніт). У даному випадку показана трахеостомія з гемостазом та введенням трубки у відірваний нижній кінець трахеї для відновлення дихання.

**Клініка** поранень гортані та трахеї виявляється у наявності на шії різних розмірів та виду рани (вона може бути невеликою – укол ножом, шилом та ін.) та характерних симптомів. Якщо поранення ізольоване і проникаюче, матиме місце відплив крові з рота, кровотеча з рани, на шії емфізема її тканин, кашель, сиплий голос, дисфагія та ознаки стенозу гортані. Якщо одночасно поранено гіпофаринкс і стравохід, до цих симптомів додається поява в рані на шії слини. Небезпечні при цьому поранення великих судин. Безпосередні ускладнення поранень шії – масивна крововтрата та асфіксія, надалі можуть бути аспіраційна пневмонія, флегмона шії, медіастеніт та хондроперихондрит гортані. Тому при наданні першої допомоги таким постраждалим у полі зору лікаря мають бути фіксовані такі моменти:

- 1) збереження життя пораненого чи потерпілого (припинення кровотрати та ліквідація асфіксії);
- 2) заходи щодо боротьби з шоком, відновлення природного дихання та голосової функції (стабільне усунення стенозу);
- 3) попередження інфікування ран та затікання вмісту глотки та стравоходу у дихальні шляхи;
- 4) харчування на етапах евакуації (у осіб з комбінованими ушкодженнями глотки та гортані, трахеї та стравоходу).

Кваліфіковану допомогу таким особам надають фахівці у відповідних госпітальних формуваннях або ЛОР-відділеннях клінічних лікарень (трахеостомія, ларингофіссура, ларингостомія, пластичні операції та ін.).

Серед запальних та інших станів тривогу у лікаря викликає гострий стеноз гортані на ґрунті її набряку. Він не є нозологічним діагнозом, це симптом, що викликається багатьма причинами, зокрема алергічним фактором, травмою, гострим запаленням, при туберкульозі та пухлинах гортані, ревматизмі та ін. (рис. 11.2).

Розрізняють набряк обмежений, загальний при декомпенсації серцевої діяльності або порушенні функції нирок, а також колатеральний набряк при флегмоні шії та ін. Виразність симптомів залежить від розмірів набряку та його локалізації (надгортанник, черпала, підскладковий простір).

Нерідко при набряку на перший план виходять симптоми **гострого стенозу**. Він має власну класифікацію. У підручниках ступені його представлені неправильно, бо автори пропонують встановлювати ступінь на основі видимих при непрямій ларингоскопії розмірів голосової щілини, а це при стенозі зробити важко.

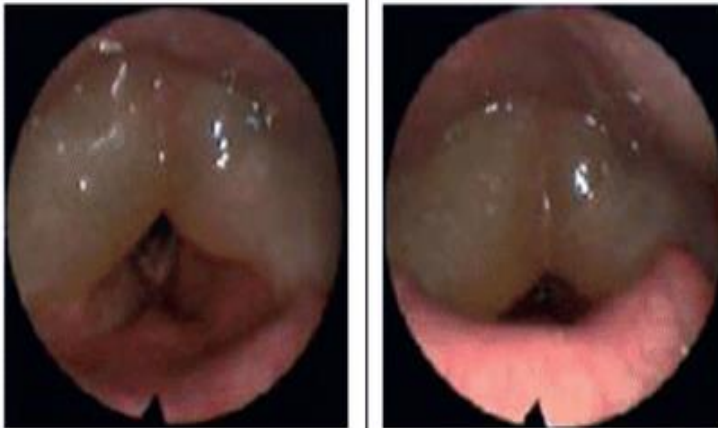


Рис. 11.2. Стеноз гортані на ґрунті її набряку

### Класифікація гострого та хронічного стенозу

<b>Гострі стенози:</b> звуження просвіту гортані протягом короткого часу з виникненням смертельної загрози асфіксії.	<b>Хронічні стенози:</b> повільний розвиток звуження просвіту гортані стійкого характеру
<b>Етіологія</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Запальні захворювання гортані: підв'язковий ларингіт, гострий ларинготрахеобронхіт, хондроперихондрит гортані, гортанна ангіна.</li> <li>2. Незапальні процеси: набряк алергійного характеру (набряк Квінке), закупорка гортані слизом.</li> <li>3. Інфекції (дифтерія, кір, грип, тиф, скарлатина). Інфекційні гранульоми: туберкульоз, сифіліс, склерома.</li> <li>4. Хвороби серця, судин, нирок, ендокринні захворювання.</li> <li>5. Травми гортані (механічна, термічна, хімічна). Сторонні предмети гортані.</li> <li>6. Порушення рухової іннервації гортані (параліч зворотного нерва та міастенічний параліч).</li> <li>7. Патологічні процеси з боку інших органів ший: флегмони, пухлини, зуб та ін.</li> <li>8. Крововилив у довгастий мозок (родова травма) – центральний параліч</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Інфекційні гранульоми.</li> <li>2. Рубцеві зміни гортані після перенесеного хондроперихондриту, опіків, травм гортані.</li> <li>3. Вади розвитку (уроджені мембрани, кісти гортані).</li> <li>4. Тривала трахеальна інтубація (більше 5 днів).</li> <li>5. Доброякісні та злоякісні пухлини гортані.</li> <li>6. Позагортанні процеси, що призводять до паралічу обох нижніх гортанних нервів</li> </ol>

Клінічні прояви. Симптоми: порушення голосу, осиплість, інспіраторна задишка, гучне дихання, загальна слабкість, порушення свідомості.

Зазвичай **класифікують** за клінікою I, II, III ступені стенозу гортані, що відповідає його компенсованій, субкомпенсованій та декомпенсованій стадіям. Ю.Ф. Ісаков виділяє ще IV стадію (асфіксію).

I ст. – компенсації: клінічно компенсований стеноз у спокої може бути непомічений і тільки при фізичному навантаженні з'являється задишка (тобто утруднений вдих), тоді як при бронхіальній астмі виникає експіраторна задишка, тобто утруднений видих (це необхідно пам'ятати для диференційної діагностики).

II ст. – субкомпенсації: виникнення інспіраторної задишки в спокої, залучення допоміжних м'язів з роздуванням крил носа, втягуванням міжреберних проміжків, над- і підключичних ямок, яремної ямки, стридор (дихальний шум), блідість шкірних покривів, неспокійний стан.

III ст. – декомпенсації: дихання часте й поверхневе, змушене напівсидяче положення хворого із закинутою головою. Шкіра, перш за все на обличчі, набуває синюшного (ціанотичного) відтінку з подальшим різким зблідненням. Пульс частий, поверхневий. З'являється холодний піт.

IV ст. – 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. Настає короткочасне порушення свідомості, екзофтальм, мимовільне сечовипускання й дефекація, втрата свідомості, смерть.

Лікування. Тактика першої допомоги та лікування залежить від стадії. На I і II стадіях можна використовувати консервативні процедури для усунення набряку: введення в кров дегідратуючих розчинів – глюкози, розчину сірчаної кислоти магnezії, лазикс підшкірно, відволікаючі процедури (гірчичники, гарячі ванни для ніг); оксигенотерапію: 100–40 % повітряно-кисневу суміш. Одночасно застосовують так звану «медикаментозну трахеотомію», для цього вводиться гідрокортизон або преднізолон, що швидко усуває набряк та відновлює дихання.

Якщо стеноз прогресує, III стадія або асфіксія, потрібно негайно відкрити доступ повітря до легень хірургічним шляхом. В ургентних побутових випадках можна робити конікотомію (найбільш доступна конічна зв'язка, що з'єднує щитоподібний хрящ з кільцем перстня, менша небезпека кровотечі).

**Конікотомія** – це розсічення зв'язування між щитоподібним і перснеподібним хрящами (можна ввести голку Дюфо). Краще проколоти її троакаром для того, щоб потім у спокійних умовах зробити трахеостомію.

Показання до конікотомії: гостре порушення прохідності верхніх дихальних шляхів.

Надалі конікотомію заміщають трахеостомією у ЛОР-стаціонарі.

При хронічних стенозах застосовують бужування гортані; оперативні пластичні втручання на верхніх дихальних шляхах (ларингофаринго-трахеофіссура).

**Трахеостомія** – операція для створення тимчасового або тривалого вільного сполучення між порожниною трахеї й навколишнім середовищем для надходження повітря в легені.

#### Види трахеостомій

1. Верхня трахеостомія – розкриття трахеї вище перешийка щитоподібної залози.

2. Середня трахеостомія – розсічення трахеї через перешийок щитоподібної залози з попереднім його розсіченням і перев'язкою.

3. Нижня трахеостомія – нижче перешийка щитоподібної залози.

Зазвичай дорослим виконують верхню трахеостомію, дітям при дифтерії – нижню.

#### Показання до трахеостомії

1. Порушення прохідності дихального тракту у верхньому відділі та на рівні трахеї.

2. Скупчення в трахеї та бронхах продуктів секреції й 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 із множинними переломами ребер, рефлекторний спазм бронхів.

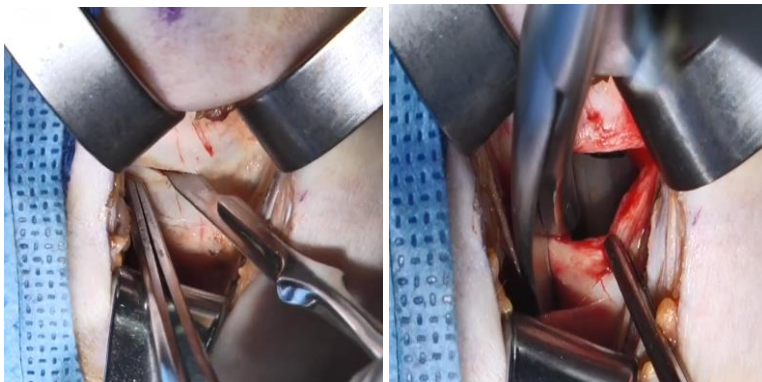
#### Техніка проведення трахеостомії

Намацують кільце перстня і від нього до яремної вирізки по середній лінії шиї робиться розріз шкіри та підшкірної клітковини довжиною 4–5 см, після чого стають видні м'язи грудино-щитовидні та грудино-під'язикові, з'єднані білою лінією. Тут немає жодних судин. Після її розтину видно щитоподібну залозу і зв'язку, що з'єднує перешийок з дугою стороною перстня. Вона перетинається безкровно, і перешийок легко зсувається донизу до оголення II і III кілець трахеї, через які робиться її лінійний розріз (*рис. 11.3*). Одразу виходить повітря і може настати апное через відсутність подразнення дихального центру вуглекислою. Після декількох дихальних рухів руками лікаря (натискання на грудну клітку хворого) дихання відновлюється. Гемостаз, в трахею вставляють трахеостомічну трубку (*рис. 11.4*) необхідного розміру (від I до VI). Накладають шви на шкіру. Якщо дозволяють умови, можна спочатку зробити анестезіологічну інтубацію, а потім спокійно провести трахеостомію. Після одужання трубку видаляють і рана самостійно закривається швидкою регенерацією оточуючих трахеостому тканин.

Лікування в післяопераційний період: антибіотики, ферменти, дегідратаційна терапія.

Для запобігання гіпоксії мозку внутрішньовенно вводять оксидутират натрію. Для усунення ацидозу вводять внутрішньовенно розчин бікарбонату натрію, а також вітаміни B1, B6, АТФ.





**Рис. 11.3.** Розтин трахеальних кілець



**Рис. 11.4.** Введення трахеостомічної трубки

Догляд за трахеостомією

Хворі після трахеостомії потребують постійного догляду.

1. Необхідно зволожувати повітря, яким дихає хворий (профілактика утворення кірок і запалення слизової оболонки трахеї).

2. Марлеву прокладку під щитком трахеостомічної трубки необхідно змінювати в міру її намокання, змазувати шкіру цинковою маззю або маззю Лассара (профілактика мацерації шкіри).

3. Потрібно регулярно проводити аспірацію мокротиння, слизу, ранового відокремлюваного, які хворий не може відкашляти. Відсмоктування здійснюється м'яким гумовим або пластмасовим катетером (зовнішній діаметр катетера не більше 1/2 діаметра трахеостомічної трубки).

4. При перев'язці трахеостоми через швидке звуження її просвіту необхідно відразу ввести іншу, заздалегідь підготовлену канюлю.

### **Гострі ларингіти**

Бувають первинні та вторинні. Останні є симптомом загальних інфекційних і респіраторних вірусних хвороб (грипу, кору та ін.), тоді як первинний гострий ларингіт є самостійним захворюванням, яке викликається патогенними і умовно-патогенними мікробами, що вегетують на слизовій оболонці при зниженні її бар'єрних властивостей під дією різних чинників (загальне охолодження, дихання ротом, кашель, алкоголь, куріння та ін.). Вірусні інфекції протікають іноді із залученням до процесу трахеї та бронхів поряд із гортанню (ларинготрахеобронхіт), який важко протікає у дітей молодшого віку та може закінчитися летально.

Класифікується гострий ларингіт відповідно до його патологоанатомічної форми як катаральний, субхордальний, гортанна ангіна, флегмонозний ларингіт і хондроперихондрит гортані.

***Катаральний гострий ларингіт*** (рис.11.5.) зазвичай відрізняється місцевими симптомами, головним з яких є дисфонія (сиплий голос), відчуття першіння в горлі, кашель. Загальний стан не страждає.



**Рис. 11.5.** Гострий катаральний ларингіт

**Діагностика.** Діагноз визначають на підставі непрямой або ендоскопічної ларингоскопії: характерна гіперемія голосових складок та наявність на них слизу. Якщо приєднується трахеїт, кашель може бути болісним, відчувається біль за грудниною, поганий сон через кашель. При фібринозному ларинготрахеобронхіті стають вираженими загальні симптоми (лихоманка, явища стенозу, інтоксикації та гіпоксії), а також утворення фібринозних плівок, які тампують глибокі дихальні шляхи.

**Лікування.** Голосовий режим, щадна дієта, виключити паління й алкоголь. Лужно-масляні інгаляції, ендоларингіальні вливання сумішей антибіотиків, кортикостероїдів й антигістамінних препаратів. Зрошення слизової оболонки протизапальними препаратами (біопарокс, ІРС-19). Протикашльові, відхаркувальні, седативні препарати.

**Прогноз** сприятливий.

**Субхордальний ларингіт (несправжній круп)** розвивається у дітей до 5–7-річного віку через наявність у них у підкладковому просторі гортані пухкої сполучної клітковини (рис. 11.6), що реагує набряком при респіраторних інфекціях. Найчастіше страждають діти ваготоніки, лімфатики з алергічною налаштованістю організму.



**Рис. 11.6.** Несправжній круп (ліворуч) та справжній круп (праворуч)

**Клініка.** Поява раптового нападу ядухи, що виникає вночі із симптомами, що супроводжують інспіраторну задишку (втягування надключичних ямок, міжреберних проміжків, роздування крил носа). При цьому у дитини відзначається сиплий гавкаючий кашель при чистому голосі, тоді як у дітей зі справжнім крупом (дифтерія гортані) спостерігають поступовий початок (незалежно від часу доби) прогресуючий перебіг, сиплий кашель і сиплий голос аж до повної афонії з наростаючим стенозом (рис. 11.6). Поруч із цим при дифтерії є симптоми інтоксикації (лихоманка, млявість, блідість, відсутність апетиту, набряк клітковини ший та ін.). Під час непрямой або прямої (у маленьких дітей) ларинго-

скопії при хибному крупі видно незмінені голосові складки та під ними набряклі валики підскладкового простору. В осіб з дифтерією горла просвіт її буде заповнений сірими плівками.

**Лікування.** Лікування несправжнього крупу передбачає вплив на респіраторну інфекцію, під час нападу – провітрювання та зволоження повітря в кімнаті, відволікаючі засоби (гірчичники, гарячі ванни для ніг, обгортання), велика кількість напоїв, антигістамінні та дегідратаційні препарати. Трахеостомія – дуже рідко. Виявлення дифтерії гортані вимагає негайного введення сироватки за методом Безредка з подальшою госпіталізацією до інфекційного стаціонару. При стенозі горла застосовують інтубацію або трахеостомію.

**Гортанна ангіна** протікає з високою температурою до 38–40 °С, супроводжується болем при ковтанні. Під час огляду гортані в її присінку, на вестибулярних складках видно гіперемію і жовтувато-блідуюваті цятки запалених лімфоїдних фолікул.

**Лікування.** Антибіотикотерапія – захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони, сульфаніламіді, дегідратаційна терапія, антигістамінні препарати.

**Флегмонозний ларингіт** виникає в результаті потрапляння гноєтворних мікробів у пухку клітковину слизової оболонки гортані (рис. 11.7) внаслідок її травматичного пошкодження або гематогенного занесення при вірусних і бактеріальних загальних інфекціях (черевний тиф та ін.). Сприятливим фактором є переохолодження. Клінічно має виражені симптоми (лихоманка 38–39 °С із явищами інтоксикації, гіперлейкоцитоз, прискорена ШОЕ). Хворий відзначає різку болочість при ковтанні (дисфагія), доторканні до хрящової гортані, може бути пирхота, явище стенозу різного ступеня. При огляді – біль при пальпації гортані, припухання регіонарних лімфовузлів, наявність у гортані набряку та інфільтрації у різних ділянках гортані (надгортанник, черпала), звуження та деформації голосової щілини.



Рис. 11.7. Гострий флегмонозний ларингіт

Лікування. В умовах стаціонару: профілактика стенозу, при його наростанні – трахеотомія. Інтенсивна терапія – антибіотики: захищені пеніциліни, макроліди, фторхінолони, сульфаніламідні, дегідратаційна терапія (глюкоза, магнезія сірчаноокисла внутрішньом'язово, лазикс), дезінтоксикаційна терапія (реополіглюкін, реосорбілакт, реодар) антигістамінні препарати. При абсцедуванні – хірургічне лікування (розкривають абсцес скальпелем під непрямую ларингоскопією).

*Хондроперихондрити гортані* бувають специфічними (туберкульоз, сифіліс) або ж виникають внаслідок потрапляння банальної інфекції під охрястя при травмах, інфекційних загальних захворюваннях (грип, черевний тиф та ін.). Можуть бути уражені зовнішня пластинка щитоподібного хряща та інші хрящі гортані. При пошкодженні внутрішнього охрястя клінічно визначають флегмонозний ларингіт, зовнішній перихондрит щитоподібного хряща поряд із загальними симптомами запалення супроводжується місцевою припухлістю тканин на шії в проекції гортанного хряща, яка може бути болісною при пальпації.

Лікування. Антибіотики, сульфаніламідні препарати, протинабрякові та антигістамінні засоби. У випадку утворення абсцесів – хірургічне лікування з наступною консервативною терапією.

Прогноз обережний, захворювання може закінчитись утворенням хронічних стенозів гортані.

## Лекція 12.

### **ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОРТАНІ. ПАРЕЗИ ТА ПАРАЛИЧІ М'ЯЗІВ ГОРТАНІ, СТОРОННІ ТІЛА ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ, БРОНХІВ І СТРАВОХОДУ**

**Мета:** з сучасних позицій висвітлити етіологію, патогенез, клініку, диференційну діагностику та лікування хронічних запальних процесів у гортані, дати уявлення про паралічі та парези м'язів гортані, показати значення ранньої діагностики, а також невідкладної допомоги при сторонніх тілах дихального та стравохідного шляху.

Під **хронічним ларингітом** розуміють тривалий (більше місяця) запальний процес слизової оболонки гортані, який захоплює переважно середній поверх гортані (голосові складки).

Причиною хронічного ларингіту є інфекція, що вегетує на слизових оболонках дихальних шляхів та активізується під впливом багатьох факторів, якими є наступні:

- захворювання верхніх відділів дихального тракту, що сприяє порушенню носового дихання (хронічні риніти, викривлення носової перегородки, поліпи носа, хронічні синусити, хронічний тонзиліт та гіпертрофія глоткового лімфоїдного кільця);

- побутові шкідливості, куріння, алкоголь, особливо їх поєднання з голосовим навантаженням;

- екологічні та професійні шкідливості (підвищена радіація, інкорпорація радіонуклідів, загазованість та запиленість повітря, вугільний та текстильний пил, інгаляційні алергени);

- перенапруга голосової функції в осіб із голосовою професією, неправильна постановка голосу;

- захворювання глибоких дихальних шляхів та легень, що супроводжуються постійним кашлем, який подразнює гортань, а також мокротинням (хронічні бронхіти, аденопатія бронхіальних залоз, бронхоектатична хвороба та ін.);

- захворювання серцево-судинної та шлунково-кишкової систем, що викликають застій і пасивну гіперемію гортані та схильні до розвитку хронічного процесу;

- під час голосової мутації (12–15 років) голос у хлопчиків зазвичай знижується на октаву, у дівчаток на 2 тони; при сильній та тривалій напрузі голосу в цей період можуть розвиватися морфологічні зміни в гортані.

Патологоанатомічно з урахуванням гістології у слизовій оболонці, особливо голосових складок, можна спостерігати наступне:

а) розширення судин;

б) великоклітинну інфільтрацію;

в) зміну секретії в якісному та кількісному відношенні;

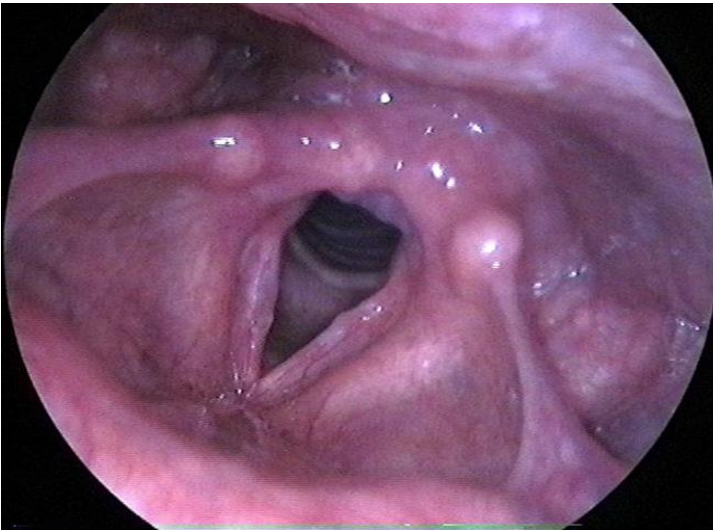
- г) гіпертрофію слизової оболонки, нерідко з гіперплазією;
- д) метаплазію клітинного епітелію;
- е) гіперкератоз.

Якщо ці зміни захоплюють окремі ділянки гортані, то це обмежений ларингіт, більш властивий гіпертрофічній формі. При дифузному ларингіті голосові складки втрачають свій блиск, стають матовими, а інколи червоними, їх краї перестають бути рівними і тонкими, робляться щільними, на них можна бачити розширені судини, слиз чи кірки. Можуть спостерігатися і зміни вестибулярних складок: вони ущільнені із застійною гіперемією, набряклі, частково, а іноді й повністю закривають голосові складки, заважаючи правильному голосоутворенню. У присінку гортані (вестибулярні складки, вхід у шлуночки, міжчерпакуватий простір, надгортанник) також може бути скупчення слизу, який може перетворюватися на кірки, скупчення їх у підскладковому просторі веде до порушення дихання (стенозу).

На підставі клінічних та патологоанатомічних даних розрізняють катаральний, гіпертрофічний (гіперпластичний), в) атрофічний і вазомоторний хронічний ларингіт.

#### ***Катаральний ларингіт***

Клініка. Захриплість, швидка стомлюваність, зміна тембру голосу, дертя, сухість, відчуття стороннього предмета в гортані, кашель, гіперемія, набряклість слизової оболонки гортані, більше виражена в ділянці голосових складок (рис. 12.1).



**Рис. 12.1.** Хронічний катаральний ларингіт

Лікування. Усунення впливу шкідливого фактора, щадний голосовий режим і дієта. Ендоларингеальне вливання (антибіотики й гідрокортизон), інгаляції із протизапальною сумішшю, аерозолі (біопарокс), муколітики.

Гіпертрофічний хронічний ларингіт може бути обмеженим та дифузним.

Ларингоскопічна картина обмежених форм:

- Вузлики співаків – на межі передньої й середньої третини голосових складок (рис. 12.2) симетричні утворення величиною від шпилькової голівки до просяного зерна.
- Пахідермія – стовщення слизової оболонки задніх відділів голосових складок, наявність бородавчастих розрощень 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 видна гіперплазія слизової оболонки у вигляді горба, що заходить при фонації в поглиблення біля черпакуватого хряща іншого боку.



**Рис. 12.2.** Вузлики голосової складки

Ларингоскопічна картина дифузної форми

- Гіперемія слизової оболонки гортані, стовщення й деформація країв голосових складок.

Клініка. Захриплість, стомлюваність голосу, дертя, відчуття стороннього предмета при ковтанні, кашель зі слизовим відокремлюваним.



Лікування. Усунення впливу шкідливого фактора, щадний голосовий режим і дієта. Ендоларингеальне видалення гіперплазованої тканини.

**Атрофічний ларингіт** проявляє себе стоншеними голосовими складками з наявністю на них і в підкладковому просторі кірок (крустозний ларингіт).

Клініка. Відчуття сухості, дертя, стороннього предмета в гортані, кашель, зміна голосу протягом доби (захриплість більше виражена вранці, після відкашлювання мокротиння голос поліпшується).

Лікування. Усунення причини захворювання, відмова від паління, щадна дієта, голосовий режим. Лужно-олійні інгаляції, ендоларингеальні вливання ментолу, евкалипту.

**Вазомоторний ларингіт (хвороба Гаєка–Рейнке)** характеризується превалюванням у клінічній картині набрякового компонента (блідо-рожевий колір голосових складок, що нагадують желе, а також звисаючий через край складок «фартух» – набряк Рейнке) з чіткою динамікою цих змін протягом спостереження (рис. 12.3).



**Рис. 12.3.** набряк Рейнке

Клініка. Захриплість, дертя, кашель. Головним симптомом хронічного ларингіту є зміни голосу (дисфонія), які можуть мати різні відтінки від «завуальованого», «нечистого» голосу до різко вираженої хрипоті і навіть відсутність його (афонія). Можливе відчуття дискомфорту (дертя, печіння, покашлювання). Кашель іноді супроводжується виділенням харкотиння. Дисфагії та порушення дихання при ларингіті не буває і лише при крустозному процесі у гортані можуть з'являтися ознаки стенозу.

Без лікування хронічні ларингіти можуть тривати довго і у дорослих процес може набути злоякісного характеру.

Діагноз визначають на підставі даних анамнезу та огляду гортані.

Лікування. Щадна дієта, голосовий режим. Протизапальна, протинабрякова і десенсибілізуюча терапія. Передусім лікування полягає в усуненні причини захворювання (куріння, алкоголь, санація носа та носоглотки). Необхідно застосувати індивідуальні та колективні засоби захисту від шкідливих речовин на виробництві, потім дати спокій хворому органу – обмежити голосову функцію (не можна голосно кричати, багато розмовляти). При гіпертрофічних ларингітах ендоларингеально видаляють надмірну тканину, потім змащують гортань ляписом, розчином таніну в гліцерині, коларголом. Вливання в горло ментолу, хлоротону, розчину евкаліпта. У хворих із крустозним ларингітом розм'якшують і видаляють кірки за допомогою інгаляції лужних розчинів, трипсину, використовують при ларингіті та інші види інгаляцій – антибіотики, протинабрякові засоби, тиосульфат натрію та ін.

Прогноз при дотриманні режиму та лікуванні сприятливий.

***Парези та паралічі гортані.*** Гортань отримує іннервацію від блукаючого нерва у вигляді верхньогортанного нерва, який на рівні щитопід'язичної мембрани входить в гортань, даючи переважно чутливу іннервацію (від нього залежить вся чутливість гортані, тому що рухова гілочка йде тільки до двох м'язів: переднього і бічного перстів). Рухлива іннервація інших її м'язів здійснюється нижнім гортанним нервом. Оскільки він не відразу йде до гортані, а супроводжує блукаючий нерв на шії зліва до дуги аорти, огинаючи її і повертаючись до гортані в борозні між стравоходом і трахеєю, він називається рекурєнс. З іншого (правого) боку рекурєнс огинає підключичну артерію, також повертаючись до гортані. Пошкодження його на цьому довгому шляху (мезоаортит, аневризма аорти, туберкульоз плеври, пухлина середостіння та щитоподібної залози, травма цієї ділянки та стравоходу) веде до паралічу м'язів гортані і насамперед до пошкодження головного м'яза, що керує диханням – заднього перстне-черпакуватого, при двосторонньому ураженні якого настає стеноз і асфіксія.

Парези та паралічі м'язів гортані поділяють на органічні та функціональні, центральні та периферичні, нейрогенні та міогенні.

*Функціональні паралічі* гортані центрального походження – це, в основному, прояв неврозу (істерія), коли немає морфологічних змін у гортані, а голосові складки при фонації не дають голосу. У цих випадках змащування голосових складок лідокаїном, заглушення слуху одразу може спричинити появу голосу. Лікування у психотерапевта.

*Органічні центральні парези* гортані виникають за наявності вогнища в ділянці центрів блукаючих нервів головного мозку (мікроінсульт, сифілітична гума, Тбс, пухлина та ін.). Оскільки поряд також розташовані

ядра IX пари, то парез голосу супроводжується гугнявістю, а під час огляду видно не лише обмежену рухливість голосової складки на стороні ураження, а й слабкість піднебінної фіранки з цієї сторони під час фарингоскопії. Лікування зазвичай у невропатолога, тому що парез гортані є лише симптомом основного захворювання.

*Периферичні паралічі* міогенного характеру виникають внаслідок ослаблення окремих м'язів гортані при вірусних захворюваннях, інфекціях, перенарузі голосової функції, частіше спостерігається в період статевого дозрівання (під час мутації голосу). Нерідко можна знайти парез *m. vocalis*, потім трансверзус, крикотиреоїдеус латераліс. Основна скарга – захриплість різного ступеня. Діагноз ставлять залежно від картини руху голосових складок при фонації під час непрямой ларингоскопії.

#### **1. Параліч внутрішніх голосових м'язів**

Характер скарг: ослаблення, швидка стомлюваність голосу.

Непряма ларингоскопія: при фонації між голосовими складками спостерігається овальна щілина.

#### **2. Параліч поперечного черпакуватого м'яза**

Характер скарг: захриплість.

Непряма ларингоскопія: не зближаються черпакуваті хрящі, при фонації в задньому відділі залишається трикутна щілина.

#### **3. Параліч бічних перстне-черпакуватих м'язів**

Характер скарг: захриплість.

Непряма ларингоскопія: голосова щілина має форму неправильного ромба.

#### **4. Параліч задніх перстне-черпакуватих м'язів**

Характер скарг: порушення дихання – ларингеальний стеноз, часто духа розвивається під час сну або при хвилюванні.

Непряма ларингоскопія: практично повне змикання голосових складок, голосова щілина майже без просвіту.

Особливий інтерес становлять *периферичні нейрогенні паралічі*.

Причини виникнення нейрогенних паралічів – травми гортані й трахеї з відривом трахеї від гортані; струмектомія, здавлювання нерва в грудній порожнині пухлиною середостіння або легені, аневризмою аорти, збільшеними лімфовузлами; інфекційні захворювання; інтоксикація свинцем і миш'яком; ідіопатичні паралічі.

#### ***Параліч зворотного (нижньо-гортанного) нерва***

Характер скарг: захриплість при односторонньому ураженні, часто розвивається стеноз, що посилюється при фізичному навантаженні; при двосторонньому ураженні – різко виражений стеноз гортані аж до асфіксії.

Методом дослідження є непряма ларингоскопія. При односторонньому ураженні трикутна щілина; при двосторонньому – «групне» положення,

майже повне змикання складок (*рис. 12.4*). У цьому випадку поряд із зміною голосу виникають явища стенозу і навіть асфіксії, що потребують трахеостомії.



**Рис. 12.4.** Параліч лівого зворотного нерва при вдику (ліворуч), при фонації (праворуч)

Лікування парезів та паралічів гортані залежить від етіології.

1. Усунення причин.
2. Харчовий і голосовий режим.
3. Дихальна й голосова гімнастика.
4. Фізіотерапія (УВЧ, ГН-лазер, електрофорез із йодистим калієм, фонофорез кортикостероїдів, імпульсна нейром'язова стимуляція гортані).
5. Голкорексфлексотерапія.
6. Хірургічне лікування: хордектомія (висічення голосових складок); арітеноїдектомія – висічення черпакуватого хряща.
7. Біостимулятори.
8. Нейропротектори, вітамінотерапія.

**Сторонні тіла гортані, трахеї та бронхів** найчастіше виявляють у дітей. Зазвичай це частини іграшок, фруктові кісточки та зерна від ягід (вишні, сливи), насіння соняшника чи гарбуза, квасоля, горох, насіння кавуна, металеві предмети (цвяхи, гудзички, скріпки, гільзи від малокаліберної гвинтівки тощо). Механізм потрапляння: глибока аспірація при переляку, звичка тримати у роті ці предмети під час гри, витівок та ін. Сторонні тіла можуть застрягти в гортані, вклинитися між двома зв'язками (*рис. 12.5*), але частіше вони проходять у трахею, а потім у бронхи, більше у правий, тому що він є продовженням трахеї. Стороннє тіло може закупорювати бронхи та викликати ателектаз легені.

Симптоми при аспірації стороннього тіла проявляють себе раптовою хрипотою, вираженим кашлем з посинінням обличчя і блюванням (у маленьких дітей). Іноді може настати повна афонія, утруднене дихання аж до асфіксії (стороннє тіло може повністю закупорити голосову щілину), що вимагає негайної трахеостомії. Якщо стороннє тіло проникло в трахею

і там вільно балотує, дитина заспокоюється, але періодично виникатиме кашель. У цьому випадку відсутність катаральних явищ слизових оболонок (нежить, фарингіт) та відповідний анамнез змушує подумати про стороннє тіло. Приклавши руку до шиї в проекції трахеї при кашлі, лікар може визначити хлопання стороннього тіла по голосових складках. Через деякий час слизова оболонка трахеї перестає реагувати на стороннє тіло (виснаження кашльового рефлексу) і кашель стає рідкісним. Перебування стороннього тіла в трахеї, а потім у бронху викликає запальний процес, розвивається бронхіт, бронхопневмонія, що веде до бронхоектазу і навіть абсцесу легені. Діагноз ставлять виходячи з анамнезу, клінічної картини, рентгенологічного дослідження, аускультатії легень. Непрямою ознакою неконтрастних сторонніх тіл бронха є симптом Гольцкнехт–Якобсона (зміщення середостіння у бік ателектазу) при рентгеноскопії легень. Небезпечні бобові (квасоля, горох), тому що перебуваючи в трахеї та бронху вони набрякають у вологому середовищі, можуть повністю закупорити трахею і головний бронх та викликати асфіксію.

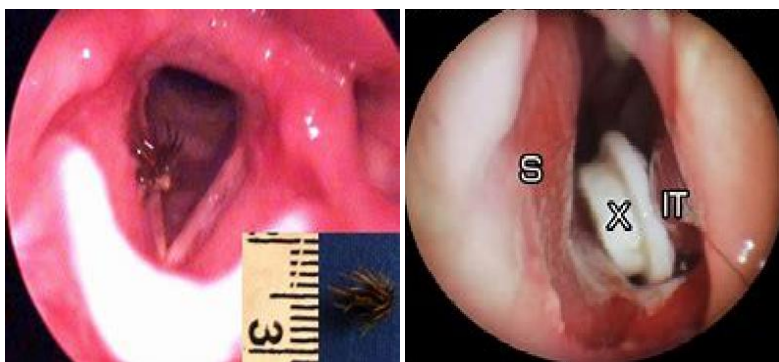


Рис. 12.5. Сторонні тіла гортані

**Профілактика** потрапляння сторонніх тіл: дрібні частини іграшок повинні бути закріплені, важливо відучувати дітей брати до рота неістівні предмети, розмовляти і сміятися під час їжі, особливо при вживанні насіння (кавуна, соняшника) та кісточкових фруктів.

**Лікування.** Видалення стороннього тіла за допомогою прямої ларингоскопії шпательом Тихомирова, ларингоскопа, відповідними щипцями, підвісної ендоскопічної ларингоскопії, а з трахеї та бронхів шляхом верхньої бронхоскопії (бронхоезофагоскопом Джексона, Брюнінгса), яку виконують або під місцевою анестезією (лідокаїн) із премедикацією (димедрол, промедол, атропін), або під загальним наркозом. Видаляти квасолю та боби з трахеї та бронхів іноді доводиться за допомогою нижньої трахеобронхоскопії (через трахеостому).

**Сторонні тіла стравоходу** звичайно спостерігаються в осіб похилого віку, оскільки у них значно знижується чутливість ротової порожнини і особливо глотки, у т. ч. через відсутність зубів, знімні протези. Ці особи втрачають здатність визначати величину харчової грудки, а також наявність у ній кісток, внаслідок чого утворюються м'ясні завали, у стравохід потрапляють м'ясні кістки, що затримуються у просвіті стравоходу та травмують стравохід. Рибні кісточки зазвичай зупиняються по дорозі в стравохід у піднебінних або язичних мигдаликах, грушоподібних синусах. У дітей іноді в стравохід потрапляють монети через звичку тримати їх у роті. Зазвичай сторонні тіла затримуються у фізіологічних звуженнях стравоходу (біля входу в стравохід, у місці його перехрестя з трахеобронхіальним деревом та в ділянці проходження діафрагми).

**Клініка.** Біль при ковтанні та його ускладнення, іноді блювання, відчуття стороннього тіла (в глотці) і, нарешті, неможливість ковтати їжу і слину, біль у спині і за грудниною, що тягне. Відповідний анамнез, рентгенологічне дослідження та езофагоскопія дозволяють поставити діагноз.

**Лікування.** Видалення стороннього тіла за допомогою езофагоскопії під місцевою або загальною анестезією. Премедикація: атропін, промедол, димедрол за 35–40 хв до маніпуляції. Потім змащують слизову оболонку глотки та стравоходу розчином лідокаїну, виконують езофагоскопію, встановлюють наявність кістки та видаляють її щипцями. Також усувають і м'ясний завал, залишки якого йдуть у шлунок. Видалення сторонніх тіл наосліп, проштовхування їх категорично заборонено через можливість пошкодження стінки стравоходу та розвитку езофагіту та медіастеніту. У цьому випадку посилюються біль у ділянці спини, підвищується температура до 39–40 °С, стає болочим ковтання, підвищена саливація. За наявності перфорації іноді доводиться робити колярну медіастенотомію та проводити інтенсивну терапію (антибіотики, дезінтоксикаційну терапію тощо), харчування через зонд.

### Лекція 13.

## ПУХЛИНИ ГОРТАНІ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ГРАНУЛЬОМИ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

**Мета:** висвітлити сучасний стан питання доброякісних і злоякісних пухлин гортані, показати роль факторів зовнішнього середовища, а також значення так званих передракових станів у розвитку захворювання, дати основні відомості про класифікацію, клініку, диференційну діагностику та основні принципи терапії раку гортані. Коротко викласти основні дані етіології, патогенезу, клініки і лікування гранулематозних процесів, що локалізуються у верхніх дихальних шляхах (склерома, туберкульоз, сифіліс).

Гортань, як і будь-який інший орган, може служити місцем утворення пухлин. Розрізняють доброякісні та злоякісні пухлини гортані.

### Доброякісні пухлини гортані

Ці пухлини можуть виходити з епітелію або сполучної тканини і розцінюватися як **папіломи і фіброми** (рис. 13.1).



Рис. 13.1. Фіброма гортані

У групі **папілом** слід виділити *білу папілому* (рис. 13.2), яка є передраковим станом і зустрічається у дорослих, і папіломатоз гортані, властивий дітям.



Рис. 13.2. Біла папілома голосових зв'язок

У осіб з білою папіломою скарги зводяться до порушення голосової функції і діагноз ставлять при ларингоскопії, коли буде видно «волохату» пухлину білого кольору, що локалізується на голосовій складці, рухливість якої зберігається при фонації.

Етіологія. Збудник захворювання – ДНК-вірус папіломи людини 6-го і 10-го типів. До теперішнього часу визначено близько 100 типів цього вірусу. Виникає в ранньому дитячому віці, зростання пухлини прогресує аж до повного закриття дихальної щілини. Відзначається недоброякісність перебігу, тому що пухлина рецидивує після видалення, порушується дихання, викликаючи хронічну гіпоксію у дитини. Іноді необхідно робити трахеотомію і носити трубки до статевого дозрівання, коли папіломи можуть регресувати або припиняють рецидивувати після їх видалення.

Діагноз ставлять при ларингоскопії, коли пухлина визначається у вигляді «цвітної капусти» (рис. 13.3), що закриває голосову щілину.



**Рис. 13.3.** Папіломатоз гортані

Лікування хірургічне – видалення пухлини разом зі складкою (рецидивує) при підвісній ларингоскопії; також використовують CO<sub>2</sub>-лазер, коблатор, кріодію, хіміотерапію.

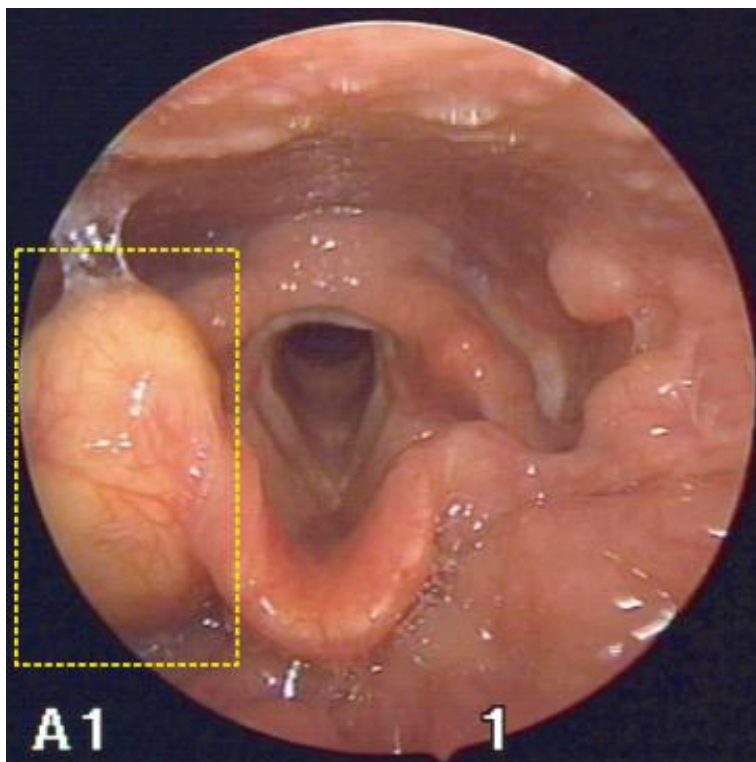
Із доброякісних сполучнотканинних пухлин нерідко в гортані спостерігаються **фіброми**, які зазвичай розташовані на голосових складках і порушують фонацію. Фіброма може містити надлишок води (набрякла форма), судин (ангіофіброма), амілоїдоз (амілоїдна пухлина), при великих розмірах пухлина називається поліп гортані.

Основна скарга – різний ступінь дисфонії, може бути хриплий кашель, при поліпі гортані з'являються ознаки стенозу. Діагноз визначають на підставі огляду гортані.



Лікування – пухлину видаляють ендоларингеально при підвісній ларингоскопії під контролем ендоскопа.

Зустрічаються в гортані також **кісти** (рис. 13.4), що локалізуються на надгортаннику (ретенційні) і в ділянці морганієва шлуночка. У цьому випадку, на відміну від пухлини, при ларингоскопії видно гладке випинання над голосовою складкою, вкрите нормальною слизовою оболонкою.



**Рис. 13.4.** Кіста надгортанника.

A1, 1 – це позначення ендоскопічної камери

Лікування хірургічне. Особливий інтерес становлять повітряні кісти гортані, які утворюють своєрідний мішок, він розташований в глибині шлуночка гортані і виходить на бічну поверхню шії.

Клінічно визначається у вигляді виникаючого при напрузі (кашель) пухлиноподібного утворення в м'яких тканинах шії на рівні гортані, пружної консистенції з тимпанітом при перкусії, періодично зникаюче (ларингопневмоцеле).

### **Злоякісні пухлини гортані**

В основному це **рак**, оскільки саркома та карциносаркома зустрічаються дуже рідко. Проблема раку гортані має соціальну значимість через порівняльну частоту захворюваності населення. Вона становить від 1,5 до 7,0 % усіх ракових пухлин і займає перше місце серед злоякісних новоутворень ЛОР-органів. Хворіють переважно чоловіки. За даними Зимонта, на 100 чоловіків припадає 10–15 жінок. У нашій клініці на 100 чоловіків 3–4 жінки (за катамнезом – 20 років спостережень). Вважають, що це пов'язано з особливостями гормональної сфери, оскільки на думку ЛОР-онколога Карпова естрогени перешкоджають розвитку раку гортані, що дало право використовувати синестрол у його лікуванні.

Наш досвід і досвід інших авторів показує, що частоту захворюваності у чоловіків визначають інші моменти, зокрема, побутові шкідливості (алкоголь, куріння, умови роботи та ін.). Має значення вік, тобто рак виникає у осіб старше 50 років, хоча в літературі є відомості про випадки раку у 3-річної дитини, у 14-річному віці. У нашій клініці ми спостерігали рак гортані у юнака 18 років. За останні роки рак гортані «помолодшав» і зустрічається у осіб 30–45-річного віку. Географічний фактор має значення, оскільки в країнах Європи, Північної Америки рак гортані зустрічається частіше, ніж в Азії та Африці, де превалує рак порожнини рота, глотки, що, мабуть, пов'язано з особливостями харчування, клімату і шкідливих звичок. Міське населення хворіє частіше, ніж сільські жителі, проте впровадження механізації та хімізації цю різницю постійно скорочує.

Причини раку гортані, як і раку взагалі, поки що точно не відомі. Існує багато теорій, з якими студенти знайомі з попередніх курсів (патанатомія, патфізіологія – теорії Вірхова, Конгейма, вірусна). Мають значення сприятливі фактори: хімічні подразники (особливо гудрон, вугільний пил та ін.), професійні і, особливо, побутові шкідливості – куріння, вживання алкоголю (98 % осіб з раком гортані – курці і потатори). Важливе значення мають екологічні моменти – забруднення зовнішнього середовища і підвищена радіація, в т. ч. радіоактивні нукліди (Чорнобильська катастрофа).

Пухлина виникає в гортані здебільшого первинно і значно рідше вторинно (перехід з сусідніх ділянок глотки, трахеї, щитоподібної залози, а також метастатично). Своєрідність перебігу раку в гортані залежить від таких моментів:

- 1) особливостей розподілу пухкої клітковини в підслизовому шарі різних поверхів гортані;
- 2) особливостей лімфообігу і кровопостачання;
- 3) регіонарного метастазування.

Це також визначає частоту локалізації первинної пухлини: найчастіше рак уражає присінок гортані – верхній поверх гортані, тобто ділянки вестибулярних складок, шлуночків, надгортанника, черпалонадгортанних складок – 43–56,6 %, потім – середній поверх, тобто ділянку голосових складок (рис. 13.5) – 15–17 %, і рідше його локалізація відмічається в підскладковому просторі – 6,3–8,0 %.



Рис. 13.5. Злоякісне новоутворення голосової зв'язки

Пухлини верхнього поверху зростають швидше, вони схильні до регіонарного метастазування, радіочутливі; в середньому поверху зростають повільніше, добре (на ранній стадії) піддаються променевою лікуванню, регіонарне метастазування відбувається на пізніх стадіях.

Підскладкові злоякісні пухлини (нижній поверх гортані) стійкі до променевої терапії і вимагають хірургічного лікування. За напрямком росту пухлини визначають екзофітне (в просвіт гортані) і ендофітне (всередину стінок гортані) зростання. Останнє діагностувати складніше, його перебіг більш злоякісний.

Гістологічно рак гортані буває плоскоклітинний (98 % випадків), ороговійий і неороговійий. Рідше виявляють циліндроклітинний і скіррозний, дуже рідко – карциносклерому, коли озлоякіснюється як епітелій, так і сполучна тканина органа. У світовій літературі описано лише 20 випадків таких пухлин за сто років, з них одне спостереження – в нашій клініці.

**Класифікація раку гортані** враховує два критерії: локалізацію і стадію (верхній, середній і нижній поверхи гортані; I, II, III, IV стадії).

Міжнародна класифікація за системою TNM враховує не тільки локалізацію і стадію (T), але і стан регіонарних (N) і віддалених метастазів (M). Завдяки цьому розширюються можливості її використання в діагностиці, лікуванні та прогнозуванні результату раку гортані.

Перша стадія розцінюється як локалізація процесу в своєму поверху на обмеженій ділянці, на другій стадії пухлина заповнює весь поверх, не поширюючись на інший; третя стадія – пухлина переходить на сусідній поверх, можуть бути рухливі регіонарні метастази; на четвертій стадії пухлина переходить або на сусідній орган (глотка, стравохід, трахея), або є нерухомі, включені регіонарні (лімфовузли ший) або будь-які віддалені метастази.

Приклад варіантів:  $T_1M_0N_0$ ,  $T_2M_1N_0$ ,  $T_4M_1N_0$ ,  $T_0N_3N_0$ ,  $T_1N_0M_1$ ,  $T_0N_0M_0$  (хворий з видаленою гортанню, тобто вилікуваний при катанезі 5 років).

Клінічні прояви хвороби визначають за локалізацією та стадією пухлини. При розташуванні на голосових складках пухлина може проявити себе рано через порушення голосу. В інших відділах гортані відчутні для хворих симптоми можуть виникнути пізніше, на III–IV стадіях, коли з'являється біль, що змушує хворого звернутися до лікаря. Переважно це стосується малокультурних людей, які до того ж можуть звертатися до недостатньо кваліфікованих фахівців, що розпочинають лікування без визначення точного діагнозу. Часто істинний пухлинний процес буває завуальованим за іншими ознаками (набряк, запалення, ендofітний ріст, анатомічна будова гортані, що ускладнює огляд, підвищений блювотний рефлекс).



**Рис 13.6.** Хворий зі злоякісним новоутворенням гортані, метастазуванням у регіонарні лімфатичні вузли, стенозом гортані III–IV ступеня (стан після ургентної трахеостомії)

Усе це сприяє пізньому й несвоєчасному раціональному лікуванню, адже III–IV стадії виявляють у 40–60 % хворих. Якщо врахувати, що на I і II стадіях рак гортані в 95 % випадків можна повністювилікувати, стає прикро за погану і несвоєчасну діагностику. Тому навіть за відсутності скарг хворий має проходити огляд усіх ЛОР-органів, особливо гортані.

У разі підозри на раковий процес потрібно зробити місцеву анестезію для зняття блювотного рефлексу, або пряму ларингоскопію.

З інших симптомів, окрім дисфонії, може бути кашель (особливо при локалізації в підскладковому просторі), похлинання (надгортанник), дисфагія (черпала), а на пізніх стадіях з'являється стеноз з інспіраторною задишкою різного ступеня. У ларингоскопічній картині звертають увагу на такі симптоми, як колір, відсутність запалення, горбистість, порушення рухливості голосових складок, виразка. Обов'язкова пальпація шії, де можна виявити лімфатичні вузли, збільшені тією чи іншою мірою, та їхню спайність із прилеглими тканинами (регіонарні метастази).

У постановці діагнозу важливе значення мають цитологічні дослідження мокротиння, мазка, пунктату з підозрілої ділянки і, головне, біопсія з гістологічним дослідженням, що дає право застосувати радикальне лікування.

З додаткових методів використовують симультонну рентгенографію гортані, тепlobачення, сканування, УЗД, радіоізотопний аналіз і комп'ютерну томографію.

Якщо злаякісна пухлина визначається клінічно, а всі методи її відхиляють, необхідно робити тиреотомію, розкривати гортань і безпосередньо оглядати пухлину, а по можливості видалити її для гістологічного дослідження.

У лікуванні раку гортані слід пам'ятати, що його ефективність значною мірою залежить від ранньої діагностики, віку, статі, гістологічної будови і локалізації пухлини, реактивності організму, раціонального використання існуючих на сьогодні способів терапії.

Причини пізньої діагностики:

- 1) недостатня онкологічна настороженість лікаря;
- 2) несвоєчасне звернення населення за лікувальною допомогою (необхідно приділити увагу санпросвіроботі);
- 3) малосимптомний перебіг хвороби.

У лікуванні раку гортані необхідно виділити наступні його види:

- 1) хірургічне – на ранніх стадіях раку гортані можливо зберегти всі її функції (функціональні резекції гортані на I–II та іноді III стадіях раку), потім доводиться робити ларингектомію та її розширені варіанти зі включенням операції на лімфатичних шляхах шії (футлярно-фасціальні її резекції, операції Крайля);

2) променеве та комбіноване лікування (опромінення + операція; операція + опромінення та опромінення + операція + опромінення);

3) хіміотерапія (цитостатичні та протипухлинні засоби);

4) симптоматичне лікування (конікотомія і трахеотомія при стенозі, наркотичні знеболюючі при вираженому больовому синдромі та ін.).

Прогноз на ранніх стадіях сприятливий, на пізніх – несприятливий.

Верхні дихальні шляхи (ніс, глотка, гортань, трахея) можуть служити місцем прояву діяльності мікробів, що здатні викликати у відповідь на їх проникнення місцеву інфільтративну реакцію тканин з утворенням так званих гранулом. До них відносяться такі мікроорганізми, як паличка туберкульозу, клебсієла склероми та бліда спірохета, і тоді лікар стикається з труднощами діагностики та диференціації гранулом з пухлинним процесом. Це стосується таких захворювань як склерома, туберкульоз і сифіліс, локалізованих у верхніх дихальних шляхах.

### ***Склерома***

Це захворювання характеризується тим, що вражає тільки верхні дихальні шляхи і не має інших локалізацій. Воно має ендемічну спрямованість, тобто його вогнища знаходяться в Західній Україні, і викликається клебсієлою Волковича–Фріша.

Особливість локалізації полягає в тому, що процес захоплює найбільш вузькі місця дихальної трубки (в порожнині носа – це хоани, в горлі – зів, в гортані – підкладковий простір, в трахеї – ділянка біфуркації).

Хвороба має наступні стадії:

- 1) субатрофічну;
- 2) вузликову;
- 3) дифузно-інфільтративну;
- 4) рубцеву.

Ці форми можуть переходити одна в іншу і поєднуватися, тобто у хворого можуть бути одночасно атрофія слизової оболонки в носі, а в гортані – інфільтрат та ін. Слід звернути увагу на те, що інфільтрати не мають схильності до розпаду, а утворюються рубці, що ведуть до атрезії (хоан, зіва) і стенозу гортані.

Скарги залежать від локалізації та відповідної стадії захворювання. У носі це сухість, порушення носового дихання, утворення кірок, при атрезії хоан – повне припинення дихання. У зіві – рубці, а в гортані на перше місце виходять кашель і явища стенозу різного ступеня.

У визначенні діагнозу нерідко вирішальними є лабораторні методи дослідження:

– реакція Борде–Жангу зі склеромним антигеном (позитивна або негативна);

– морфологічна картина при біопсії (в тканинах визначаються гігантські багатоядерні клітини і гіалінові кулі).

Лікування: антибіотикотерапія, кисень, вітаміни, розсмоктуючі засоби (лідаза, пелоїдин, фібс), рентгенопроміння інфільтратів, бужування рубцевих зрощень. Застосовують ГН лазер, УФОК, фізіотерапевтичні методи.

Рубцевий процес в гортані нерідко вимагає трахеотомії (рис. 13.7).

Захворювання повністю не зникає, а супроводжує хворого протягом усього життя.



**Рис. 13.7.** Стеноз гортані, викликаний склеромою

### ***Сифіліс***

Сифілітичні прояви в дихальних шляхах можуть бути на всіх його стадіях.

*Первинний сифіліс* протікає як твердий шанкр в порожнині носа, глотки або гортані у вигляді виразки з підритими краями і сальним дном, потиличні або шийні лімфовузли збільшені.

*Вторинний сифіліс* локалізується в носі як еритема, наслідком чого є нежить з кров'янисто-серозним або слизовим секретом, що має затяжний і завзятий характер. На цій стадії сифіліс глотки спостерігається у вигляді ангіни з локалізацією на піднебінній завісці і твердому піднебінні, слизові оболонки яких мають темно-червоний або буро-червоний колір (рис. 13.8).

Захворювання має хронічний перебіг, не викликає скарг і жодних розладів, чим і відрізняється від звичайної ангіни. У цьому періоді можуть бути і слизові папули, частіше на піднебінних мигдалинах і піднебінних дужках, рідше – на твердому піднебінні і задній стінці глотки.



**Рис. 13.8.** Сифіліс глотки

У вторинному періоді еритема в гортані нічим не відрізняється від катарального ларингіту при явищах легкого порушення фонації. Можуть з'являтися бляшки, одночасно з такими в порожнині рота і зіві, що локалізуються переважно на надгортаннику, потім на голосових складках і задній стінці. Вони ніжно-білого кольору, дещо піднесені, можуть розпадатися з утворенням дрібних виразок.

Третинна стадія проявляє себе утворенням специфічних сифілітичних інфільтратів – так званих гумозних пухлин.

Гуми відрізняються великою схильністю до розпаду і утворення глибоких виразок з різкими краями і сальним дном, які пізніше переходять на кістку і хрящ. Улюблене місце сифілісу в носі – кісткова перегородка з руйнуванням дна носової порожнини.

**Клініка:** закупорка носа внаслідок припухання тканин, застійний секрет і утворення кірок, зниження нюху, біль у носі, ділянці чола, очниці. Якщо порушена кістка, з'являється неприємний сильний запах, згодом настає деформація зовнішнього носа (сідлоподібний, бульдогоподібний ніс).

При третинних явищах сифілісу в зіві гумозні інфільтрати не завдають жодних розладів, проглядаються хворими і лікарями, поки не з'являються руйнування піднебінної завіси (гугнявість, похлинання) і утворення зірчастих рубців.

Слід пам'ятати, що гумозний інфільтрат може розташовуватися на задній поверхні піднебінної завіси і носоглотковому просторі, а в зіві не буде жодних змін.



Гумозні інфільтрати в гортані відрізняються великою різноманітністю форм, можуть з'являтися у вигляді червоних, безформних, безболісних припухлостей, що викликають розлади голосу і задишку залежно від локалізації і розміру. Іноді при ларингоскопії можна побачити третинну виразку з характерними чітко окресленими краями, сальним дном і запальною припухлістю, набряклою округлістю. Виразка дещо болюча, надалі утворює дефекти тканин і рубцеві звуження гортані.

У діагностиці допомагають серологічні реакції Вассермана, Закса–Вітебського, мікроскопія спірохет у темному полі, біопсія з гістологічними дослідженнями тканин і характерною грануломою.

Лікування специфічне в шкірно-венерологічному диспансері.

### **Туберкульоз верхніх дихальних шляхів**

Це захворювання може виникати у схильних до нього осіб при потраплянні палички на слизову оболонку носа, глотки і гортані ззовні, спутогенним і гематогенним шляхом за наявності туберкульозних вогнищ у легенях, нирках, кістках і інших органах.

**Туберкульоз у носі** представляється у вигляді вовчка зовнішнього носа (*рис. 13.9*), інфільтрату, виразки і може набувати пухлиноподібної форми (туберкулома носа). Найчастіше локалізується на носовій перегородці, головним чином зачіпає хрящовий відділ, потім нижню і, рідше, середню носові раковини.



**Рис. 13.9.** Туберкульоз зовнішнього носа

Клінічно в початковій стадії суб'єктивні симптоми незначні, але в міру збільшення інфільтратів і утворення виразок відбувається більш-менш повне закладання носа з появою гнійних, іноді сукровичних виділень і утворення кірок.

**Туберкульоз глотки** нерідко проявляється (порівняно з туберкульозом гортані) при зараженні ззовні, зустрічається частіше вже у виразковому періоді. Виразки розташовані переважно на піднебінних дужках, піднебінній завісці і язичку, далі – на задній стінці зіву і бічних складках. Вони утворюються внаслідок розпаду окремих горбків, потім зливаються у великі виразки і зберігають схильність до поширення. Тканини навколо виразки часто синьо-багряного кольору. Суб'єктивні симптоми включають порушення ковтання і мовлення, значну болісність глотки.

**Первинний туберкульоз гортані** (рис. 13.10) зустрічається вкрай рідко, є наслідком патогенного занесення палички при туберкульозі легень.



**Рис. 13.10.** Туберкульоз гортані

Статистика столітньої давності показала, що 1/4–1/3 хворих на сухоти мали туберкульоз гортані, що означало летальний кінець. Завдяки досягненнями медицини (антибіотики) за останні 30–50 років туберкульоз гортані став рідкісним захворюванням, проте останні 5 років знову характеризуються наступом туберкульозу з появою хворих із залученням в процес гортані.

Морфологічно хвороба протікає з утворенням підепітеліальних туберкульозних вузликів з подальшим утворенням туберкульозного інфільтрату, який може бути дифузним, обмеженим або видаватися

у формі пухлини (туберкулома). Надалі утворюється виразка і хондроперихондрит гортані.

Симптоми: поряд із загальними ознаками туберкульозу (субфебрилітет, пітливість, блискучі очі, збудженість) може бути швидка втомлюваність і втрата звучності голосу, особливо якщо спочатку тільки нечистий голос стає сиплим, аж до афонії. З'являється біль при ковтанні, який вказує на утворення виразки або перихондрит. Біль віддає у вухо, особливо при розміщенні виразки в ділянці черпал і задньої стінки гортані, потім приєднується утруднене дихання.

Ларингоскопічна картина різноманітна залежності від форми і стадії змін. Звертає на себе увагу гіперемія однієї складки (монохордит). Катаральні зміни складок мають набряклий компонент, за наявності горбків визначається їх жовтуватий колір. Інфільтрат спочатку (в 50 % випадків) локалізується на задній стінці у вигляді конусоподібного або зубчастого розрощення, сіро-червоного або синювато-сірого кольору. Друге місце, де частіше буває туберкульозний інфільтрат – голосові складки (одна з них), потім вестибулярні складки, черпакуваті хрящі і надгортанник. Будь-яка одностороння чи двостороння бліда або червона горбистість, або набрякла припухлість дає підстави запідозрити туберкульоз гортані, особливо якщо вона супроводжується дисфагією.

У діагностиці допомагає встановлення основного вогнища (рентгенограма легенів, туберкулінові проби), аналіз мокротиння і сечі на БК та ін.

Лікування в протитуберкульозних установах. При різкій дисфагії – змащування слизової оболонки анестетиком, блокада верхнього гортанного нерва за Вознесенським або Гофманом, тобто застосування терапії, що полегшує хворому больовий синдром на ґрунті туберкульозу гортані.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Пацієнт звернувся до лікаря-оториноларинголога зі скаргами на різке закладання вуха під час бойових дій, що особливо себе проявляло під час пострілу гармати. Лікар рекомендував відкривати рота під час пострілу. З якою метою була дана ця рекомендація?

- A. Для вирівнювання атмосферного тиску в порожнинах середнього вуха та навколишній атмосфері.*
- B. Для вирівнювання атмосферного тиску у внутрішньому вусі та навколишній атмосфері.*
- C. Для вирівнювання тиску перилімфи та ендолімфи лабіринту.*
- D. Для вирівнювання атмосферного тиску в порожнинах середнього вуха та тиску ендолімфи.*

2. В умовах зльоту та посадки літака неодноразово виникає різкий біль стріляючого характеру, який минає протягом декількох хвилин. Пацієнт звернувся до лікаря-оториноларинголога з питанням: яким чином можна запобігти таким явищам і що треба робити з метою профілактики ушкодження вуха?

- A. Здійснювати ковтальні рухи, щоб відкрити глотковий отвір слухової труби.*
- B. Вирівнювати тиск у лабіринті за допомогою рухів голови.*
- C. Закривати рот та ніс, щоб відкрити глотковий отвір слухової труби.*
- D. Затримувати дихання на вдиху щоб відкрити глотковий отвір слухової труби.*

3. Для дослідження слухової функції в умовах сурдологічної служби проводять аудіометричне дослідження з використанням електроакустичної апаратури. Одним з показників у цьому дослідженні є висота звуку. Чим характеризується висота звуку і в яких одиницях вона вимірюється?

- A. Характеризується частотою коливань і вимірюється в герцах (Гц).*
- B. Характеризується частотою коливань і вимірюється в децибелах (дБ).*
- C. Характеризується силою коливань і вимірюється в герцах (Гц).*
- D. Характеризується звуковим тиском коливань і вимірюється в герцах (Гц).*

4. Для діагностики слухової функції при аудіометричному дослідженні враховують показник сили звуку. Чим характеризується сила звуку і в яких одиницях вона вимірюється?

- A. Характеризується звуковим тиском і вимірюється в децибелах (дБ).*
- B. Характеризується частотою коливань і вимірюється в герцах (Гц).*
- C. Характеризується частотою коливань і вимірюється в децибелах (дБ).*
- D. Характеризується силою коливань і вимірюється в децибелах (дБ).*

5. Дівчинка 3 р. доставлена до дитячого ЛОР-відділення з ознаками порушення дихання інспіраторного характеру та явищами гострого стенозу гортані. Яке ендоскопічне дослідження доцільне в умовах цього клінічного випадку, враховуючи вік дитини?

- A. Пряма ларингоскопія.*
- B. Непряма ларингоскопія.*
- C. Фарингоскопія.*
- D. Орофарингоскопія.*

6. У хворої декілька днів тому з'явилося відчуття закладеності правого вуха, зниження слуху на це вухо, помірний біль у ньому. Температура тіла 37,7 °С. Згаданому вище стану передувало нежить. Хвора лікувалась самостійно. Проведене лікування не мало позитивних результатів, навпаки, біль у вусі став нестерпним, температура тіла підвищилась до 39,8 °С, з'явився сильний головний біль, запаморочення, різко погіршився загальний стан здоров'я. Отоскопія: барабанна з правого боку гіперемована, набрякла, випнута в бік зовнішнього слухового проходу, розпізнавальні пункти її не визначаються. Який імовірний діагноз?

*A. Гострий правосторонній гнійний середній отит.*

*B. Гострий мастоїдит.*

*C. Хронічний мастоїдит.*

*D. Загострення хронічного гнійного правобічного мезотимпаніту.*

7. У хворого віком 42 р. через п'ять діб після виникнення нежитю з'явився шум, відчуття закладення і проведення власного голосу у вуха (аутофонія), двобічне зниження слуху. Іноді короткочасно, при ковтанні, позіханні хворий раптом починає добре чути. Отоскопія: барабанні перетинки сірого кольору, каламутні, втягнуті; шепітна мова сприймається з відстані 3 м, розмовна – з 6 м. Який ймовірний діагноз?

*A. Гострий тубоотит.*

*C. Гострий дифузний зовнішній отит.*

*B. Гострий секреторний отит.*

*D. Гострий мастоїдит.*

8. Хвора віком 3 р. звернулася до оториноларинголога зі скаргами на шум, зниження слуху на праве вухо, відчуття закладеності в ньому, резонансу власного голосу, переливання рідини в ньому при поворотах голови, при цьому часто спостерігається короткочасне покращання слуху. Вважає себе хворою протягом 1 міс. Хворіє біля 5 років на алергічний риніт. Риноскопично: слизова оболонка порожнини носа бліда, вкрита прозорим секретом, щільна при пальпуванні кульковим зондом. Отоскопія: барабанні перетинки сірого кольору, каламутні, випнуті, розпізнавальні пункти не визначаються. Шепітна мова сприймається обома вухами з відстані 2,5 м, розмовна мова – з 6 м. Прохідність слухової труби III ст. Катетеризація слухової труби зі введенням трансгубарно протеолітичних ферментів не призвела до покращання та зменшення випинання барабанних перетинок. Про яке захворювання можна думати?

*A. Гострий секреторний отит.*

*C. Фурункул зовнішнього слухового проходу.*

*B. Гострий мастоїдит.*

*D. Туберкульоз середнього вуха.*

9. Мама хлопчика восьми років звернулася до оториноларинголога з приводу болю, гнійних виділень з правого вуха, підвищення температури тіла до 37,6 °С. З анамнезу відомо, що два дні тому отоларингологом при огляді в правому зовнішньому слуховому проході було виявлено стороннє тіло (зерно соняшника), яке видалено. Зазначені скарги з'явилися через два дні. Отоскопія: шкіра зовнішнього слухового проходу на всьому протязі набрякла, гіперемована, рівномірно інфільтрована. Внаслідок

різкого звуження зовнішнього слухового проходу вдалося оглянути тільки частину барабанної перетинки. Вона сірого кольору, каламутна, покрита десквамованим епідермісом. Слух на праве вухо: ШІМ – 5 м, РМ – більше 10 м. Який імовірний діагноз?

*А. Гострий дифузний зовнішній отит.*

*В. Гострий тубоотит.*

*С. Стороннє тіло зовнішнього слухового проходу.*

*Д. Садно шкіри зовнішнього слухового проходу.*

**10.** Хвора 37 р., скаржитися на різкий, стріляючий біль у лівому вусі, який поступово посилюється та іррадіює в око і зуби, особливо при жуванні їжі, розмові. Температура тіла 38,9 °С. Хворіє до 4 діб. Отоскопія: в перетинчасто-хрящовому відділі зовнішнього слухового проходу візуалізується обмежене випинання з гіперемованою та припухлою шкірою над ним. Зовнішній слуховий прохід звужений, барабанна перетинка візуалізується, частково-сірого кольору, потовщена, покрита злуццением епідермісом. У динаміці: через два дні в центрі випинання виникло розм'якшення, з'явилася гнійна точка у центрі; набряк, припухлість поширилась на м'які тканини заушної ділянки. Регіонарні навколоушні лімфовузли збільшені, болючі при пальпації. Симптом козелка позитивний. Поставте діагноз.

*А. Фурункул зовнішнього слухового проходу.*

*В. Гострий дифузний зовнішній отит.*

*С. Забій м'яких тканин зовнішнього вуха.*

*Д. Гострий тубоотит.*

**11.** У хворої 50 р. через 10 днів після початку розвитку гострого ліво-стороннього середнього гнійного отиту на боковій поверхні шиї під м'язами утворився щільний, різко болючий при пальпації інфільтрат, з'явилося вимушене положення голови з нахилом у хвору сторону. Конфігурація соскоподібного відростка не змінена. Не контурується тільки верхівка. При рухах голови хвора відчуває болючість у ділянці шиї. Температура тіла сягає 39,2 °С, в крові лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. Спіральна комп'ютерна томографія соскоподібного відростка – зниження пневматизації його нижнього відділу, зруйновані на цьому рівні перегородки між його комірками. Встановіть діагноз.

*А. Отоантрит.*

*С. Гострий гнійний середній отит.*

*В. Мастоїдит Бецольда.*

*Д. Мастоїдит Чителлі.*

**12.** Хвору 48 років протягом тижня турбував біль у ділянці правого вуха, гноетеча з нього. За два дні гноетеча зменшилась, але продовжується вже 10 діб. Три дні тому за вухом з'явилась болюча припухлість, що поступово збільшувалась і змістила вушну раковину вперед. При пальпації припухлості в заушній ділянці відчувається флуктуація. Отоскопія: в кістковому відділі зовнішнього слухового проходу невелика кількість виділень слизово-гнійного характеру, в задньо-верхньому квадранті

барабанної перетинки круглої форми перфорація до 2 мм у діаметрі, через яку випинається слизова оболонка у вигляді сосочка, нависання кісткового відділу задньо-верхньої стінки зовнішнього слухового проходу. Шепітну мову лівим вухом хвора не сприймає, розмовну мову сприймає з відстані 1 м. Який імовірний діагноз?

*А. Гострий мастоїдит, субперіостальний абсцес.*

*В. Мастоїдит Беґольда.*

*С. Гострий тубоотит.*

*Д. Хронічний отит.*

**13.** Хворий 46 р., скаржиться на гнійні виділення з лівого вуха, знижений слух. З анамнезу відомо, що хворіє біля 6–7 років. Неодноразово лікувався в стаціонарі та амбулаторно. Дані отоскопії: в лівому зовнішньому слуховому ході – слизово-гнійні виділення; ниркоподібний дефект барабанної перетинки, навколо якого є залишок барабанної перетинки; слизова оболонка барабанної порожнини гіперемована, набрякла. Інші ЛОР-органи без особливостей. Шепітну мову правим вухом сприймає з 6 м, лівим – з 3 м. Діагноз?

*А. Загострення хронічного гнійного лівобічного мезотимпаніту.*

*В. Загострення хронічного гнійного лівобічного епітимпаніту.*

*С. Загострення хронічного лівобічного мастоїдиту.*

*Д. Отосклероз з лівого боку.*

**14.** Хвора 50 р., госпіталізована до отоларингологічного відділення зі скаргами на запаморочення, хиткість під час ходи, слизово-гнійні виділення з правого вуха. Хворіє на хронічний середній отит з дитинства. Через декілька днів після переохолодження збільшилася кількість гнійних виділень з неприємним запахом у правому зовнішньому слуховому ході, вперше з'явилися запаморочення та хиткість ходи. Отоскопічно: у правому зовнішньому слуховому ході – слизово-гнійні виділення з неприємним запахом, барабанна перетинка рожева з крайовою перфорацією в передньо-верхньому квадранті. Виявлена позитивна фістульна проба, горизонтальний дрібнорозмашистий ністагм під час погляду у правий бік. Під час ходьби відхиляється вліво, в позі Ромберга падає вліво. Поставте попередній діагноз.

*А. Загострення хронічного гнійного мезотимпаніту, лабіринтит.*

*В. Загострення хронічного гнійного епітимпаніту, лабіринтит.*

*С. Загострення хронічного правобічного мастоїдиту.*

*Д. Отосклероз з правого боку.*

**15.** Хворий 45 років, скаржиться на біль у лівому вусі, значні гнійні виділення, зниження слуху, підвищення температури до 37,7 °С. Страждає на хронічний отит з дитинства, після перенесеного кору. Неодноразово лікувався амбулаторно і стаціонарно. Два тижні тому після переохолодження загострився хронічний процес у вусі. Отоскопія: у зовнішньому слуховому ході з лівого боку – значна кількість гнійного вмісту з не-

приємним 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. Поставте попередній діагноз.

- A. Загострення хронічного лівобічного гнійного епітимпаніту, ускладненого холестеатомою, що нагноїлася, грануляціями, карієсом кістки середнього вуха.*
  - B. Загострення хронічного лівобічного гнійного мезотимпаніту, ускладненого холестеатомою, що нагноїлася, грануляціями, карієсом кістки середнього вуха.*
  - C. Загострення хронічного лівобічного гнійного мастоїдиту, ускладненого холестеатомою, грануляціями.*
  - D. Загострення хронічного лівобічного секреторного отиту.*
16. Класифікація лабіринтитів за патоморфологічною характеристикою:
- A. Неспецифічні, туберкульозні, менінгогенні, гематогенні.*
  - B. Серозні, гнійні, некротичні.*
  - C. Обмежені, дифузні.*
  - D. Неспецифічні, специфічні.*
17. Патогенез отосклерозу:
- A. Дегенерації волоскових клітин кортієва органа завитки.*
  - B. Замуровування стремінця в овальному вікні (його анкільоз).*
  - C. Екзогенний характер, при переломах пірамідки скроневої кістки.*
  - D. Тимпаногенний характер, у осіб з гострим гнійним середнім отитом.*
18. Лікування отосклерозу:
- A. Стапедопластика.*
  - C. Антромастоїдотомія.*
  - B. Фізіотерапевтичне лікування.*
  - D. Тимпанотомія.*
19. Порушення слуху при сенсоневральній приглухуватості під час дослідження камертонами виявляють ознаки змін сприйняття:
- A. Ріне «-», тобто дослід негативний, Швабах «-» укорочений, Вебер «-» латеризація у здоровий бік.*
  - B. Ріне «-», тобто дослід негативний, Швабах «-» подовжений, Вебер «-» латеризація у здоровий бік.*
  - C. Ріне «+», тобто дослід позитивний, але укорочений, Швабах «-» укорочений, Вебер «-» латеризація у здоровий бік.*
  - D. Ріне «+», тобто дослід позитивний, Швабах «-» подовжений, Вебер «-» латеризація у хворий бік.*
20. Клініка сенсоневральної приглухуватості:
- A. Біль у вусі, шум у вусі.*
  - B. Зниження слуху, шум у вусі.*
  - C. Підвищення температури, запаморочення, шум у вусі.*
  - D. Слабкість, нудота, зниження слуху періодичного характеру, біль у вусі.*



21. Пацієнт 27 р., який хворіє на цукровий діабет 1-го типу, звернувся до отоларинголога зі скаргами на сильний головний біль, особливо в ділянці навколо очей, двоїння в очах, набряк параорбітальної клітковини, біль в очах. Також відмічає сильний біль, набряк в ділянці крила носа зліва. Температура 39–40 °С. Хворіє близько 10 днів. Спочатку з'явився біль і набряк у ділянці крила носа, підвищилась температура тіла до 37 °С. За 4 дні у центрі набряклої ділянки крила носа з'явився гнійно-некротичний стрижень. За лікарською допомогою не звертався, лікувався самостійно тепловими процедурами (тепла сіль на крило носа). На 8-й добі від початку захворювання стан пацієнта раптово погіршився: головний біль посилювався і став нестерпним, з'явився біль в параорбітальній ділянці, в глибині орбіти. На 9-у добу з'явилося двоїння в очах. Розвиток якого ускладнення можна припустити?

*А. Тромбоз кавернозного синуса.      С. Серозний менінгіт.*

*В. Гнійний менінгіт.*

*Д. Абсцес частки головного мозку.*

22. Пацієнту 22 р., який звернувся до лікаря-отоларинголога, встановлено діагноз «Алергічний риніт, персистуюча форма, важкий перебіг». Призначення антигістамінних препаратів та інтраназальних глюкокортикостероїдів (та їхня комбінація) не призвели до бажаного ефекту. Який метод лікування доцільно запропонувати пацієнту на наступному етапі?

*А. Оперативне лікування, FESS.*

*В. Додати до лікування сорбенти.*

*С. Призначити пероральні глюкокортикостероїди.*

*Д. Антигенспецифічну імунотерапію.*

23. Пацієнт звернувся до лікарні зі скаргами на деформацію зовнішнього носу (девіація спинки носа вправо), порушення носового дихання. Вважає себе хворим протягом 1 дня, коли впав з висоти власного зросту. Відмічалася незначна кровотеча з порожнини носа, зупинилася самостійно, свідомості не втрачав. Був проконсультований нейрохірургом, даних щодо нейрохірургічної патології не було виявлено. При огляді форма зовнішнього носа змінена (девіація спинки носа вправо), кістки носа крепітують. При передній риноскопії: слизова оболонка набрякла, в порожнині носа незначна кількість кров'янистих згустків. Перегородка носа викривлена. Яка подальша лікувальна тактика в даному випадку?

*А. Репозиція кісток носа.*

*В. Консервативна терапія.*

*С. Відстрочене лікування, відкрита риносептопластика за 2 міс.*

*Д. Відстрочене лікування, замкнута риносептопластика за 2 міс.*

24. Укажіть ділянку порожнини носа, де найчастіше виникають носові кровотечі.

*А. Зона Кіссельбаха.*

*С. Нижня носова раковина.*

*В. Зона Вудруфа.*

*Д. Середня носова раковина.*

25. Пацієнт 42 р., скаржиться на закладеність носа, порушення носового дихання (більше через ліву половину носа), головний біль, швидку втомлюваність, хрипіння. Хворіє багато років, початок захворювання пов'язує з травмою носа. При огляді форма зовнішнього носа не змінена, риноскопично: слизова оболонка рожева, волога, чиста. Перегородка носа викривлена. При проведенні риноманометрії визначено порушення носового дихання, +Cottle тест. Який метод лікування доцільно рекомендувати хворому?

*A. Інтраназальні глюкокортикостероїди.*

*B. Підслизову резекцію перегородки носа.*

*C. Септопластику.*

*D. Судинозвужувальні краплі.*

26. Хвора 28 р., звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на наявність слизового виділення з порожнини носа, закладеність носа, погіршення нюху. Крім того, відмічається головний біль, слабкість, швидка втомлюваність. Вважає себе хворою протягом 6 днів, захворіла раптово після переохолодження, за медичною допомогою не зверталась, не лікувалась. До лікаря звернулася у зв'язку з погіршенням самопочуття на 5-й добі від початку захворювання, коли посилювся головний біль, закладеність носа. Температура тіла – 37,0–37,2 °С. При огляді: слизова оболонка порожнини носа набрякла, гіперемована, виділення слизове по дну порожнини носа. Який діагноз найбільш вірогідний у даному випадку?

*A. Гострий поствірусний риносинусит.*

*B. Гострий бактеріальний риносинусит.*

*C. Хронічний риносинусит.*

*D. Алергічний риніт, інтермітуюча форма.*

27. Пацієнт 52 років звернувся до лікаря-отоларинголога зі скаргами на закладеність носа, відчуття тиску і розпирання в ділянці обличчя, погіршення нюху. З анамнезу відомо, що хворіє близько 2–3 років. Симптоми зростали поступово, за медичною допомогою не звертався. Результатом прийому судинозвужувальних крапель стало короточасне незначне полегшення. Також багато років страждає на бронхіальну астму. При огляді: слизова оболонка бліда, набрякла, порожнина носа субтотально заповнена безболісними поліпоподібними утвореннями сіруватого кольору. Візуалізується незначна кількість слизового виділення. Проведено також комп'ютерну томографію, при якій визначається зниження пневматизації принососих пазух. Який діагноз можна запідозрити в даному випадку?

*A. Хронічний поліпозний риносинусит.*

*B. Хронічний неполіпозний риносинусит.*

*C. Хронічний риніт.*

*D. Новоутворення принососих пазух.*

**28.** Пацієнтка 49 р., хворіє протягом 3 років, коли з'явилися скарги на закладеність носа, порушення нюху, відчуття тиску в ділянці обличчя. Періодично зверталася до сімейного лікаря. Прийом судинозвужувальних крапель у ніс та інтраназальних глюкокортикостероїдів практично неефективний. При огляді звертає увагу на себе гіперемія та набряк слизової оболонки порожнини носа, перегородка носа викривлена більше в хрящовій частині. Проведена комп'ютерна томографія. На томограмі визначається зниження пневматизації принососих пазух з двох боків, обтурація ділянки остіомеатального комплексу. Який найбільш вірогідний діагноз?

*A. Хронічний поліпозний риносинусит.*

*B. Хронічний неполіпозний риносинусит.*

*C. Хронічний риніт.*

*D. Новоутворення принососих пазух.*

**29.** Пацієнту 63 р. встановлений діагноз «хронічний поліпозний риносинусит». Який метод лікування відповідно до рекомендацій European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps є «золотим стандартом» лікування?

*A. Ендоскопічне оперативне лікування (Functional Endoscopic Sinus Surgery).*

*B. Мікрогайморотомія.*

*C. Оперативне лікування не проводиться, рекомендовано призначення інтраназальних глюкокортикостероїдів.*

*D. Гайморотомія за Калдвелл–Люком.*

**30.** Пацієнтка 39 р. звернулася до лікаря-оториноларинголога зі скаргами на порушення носового дихання, закладеність носа, слизові виділення з порожнини носа. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 2 років, коли з'явилися вказані вище скарги. Захворювання протікає з періодами загострення та ремісії. Кількість загострень протягом року – 4–5. Зверталася до сімейного лікаря. Призначене лікування призводить до повного зникнення симптомів між загостреннями. На момент огляду при передній риноскопії визначається гіперемія та набряк слизової оболонки, перегородка носа викривлена. Який найбільш вірогідний діагноз?

*A. Гострий рецидивуючий риносинусит.*

*B. Хронічний поліпозний риносинусит.*

*C. Викривлення носової перегородки.*

*D. Хронічний риніт.*

**31.** До лікаря-оториноларинголога звернулися батьки 10-річного хлопця зі скаргами на постійні носові кровотечі у дитини, які важко зупинити самостійно, появу гугнявості, односторонньої закладеності носового дихання, зниження слуху на ліве вухо, втрату нюху, головний біль. При проведенні ендоскопічної риноскопії візуалізується новоутворення блідо-рожевого кольору, багате на судини, при пальпації кровоточить. Про яке захворювання йде мова?

*A. Аденоїдні вегетації.*

*C. Ювенільна (юнацька) ангіофіброма.*

*B. Саркома носоглотки.*

*D. Пухлина мозку.*

**32.** Пацієнтка 34 р. звернулася зі скаргами на наявність неприємного запаху з рота, дискомфорт у глотці при ковтанні, підвищене слиновиділення. При фарингоскопії: асиметрія зів за рахунок правого піднебінного мигдалика, гіперемія слизової оболонки глотки, на правому піднебінному мигдалику сірувато-жовтий наліт, збільшений у розмірах, при його знятті візуалізується глибока виразка з чіткими краями. При бактеріологічному дослідженні виявлена *Spirocheta buccalis*. Назвіть імовірний діагноз.

*A. Сифілітична виразка.*

*B. Дифтерія зів.*

*C. Туберкульозна виразка.*

*D. Виразково-плівчаста ангіна Симановського–Венсана.*

**33.** На консультацію до оториноларинголога педіатром була направлена 3-річна дитина після перенесеного гострого середнього гнійного отиту. На момент огляду малечі: скарги з боку батьків на підвищення температури тіла до 38,8 °С, відмову від їжі, порушення сну, утруднення носового дихання. При фізикальному огляді вимушене положення голови, вона нахилена до правого боку. Фарингоскопічно виражена гіперемія слизової оболонки глотки, випинання, асиметрія, що займають праву половину задньої стінки глотки. Патологічних нальотів не виявлено. Про яке захворювання йде мова?

*A. Гостра катаральна ангіна.*      *C. Правосторонній паратонзиллярний абсцес.*

*B. Заглотковий абсцес.*

*D. Невринома заглоткового простору.*

**34.** На прийом до лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на різке утруднення ковтання, підвищення слиновиділення, тризм жувальної мускулатури, порушення пасажу їжі, підвищення температури тіла до 38,6 °С. З анамнезу: хворіє впродовж двох діб, після вживання холодних напоїв. У анамнезі хронічний тонзиліт, парадонтоз. Фарингоскопічно: гіперемія та набряк слизової оболонки глотки. Асиметрія зів за рахунок лівої паратонзиллярної ділянки. Збільшення шийних регіонарних лімфатичних вузлів зліва. Вкажіть імовірний діагноз.

*A. Лівобічний паратонзиллярний абсцес.*

*B. Агранулоцитарна ангіна.*

*C. Лівобічна гіперплазія піднебінного мигдалика.*

*D. Лімфоєпітеліома.*

**35.** Пацієнт 27 р., хворіє впродовж однієї доби. Звернувся зі скаргами на гострий початок захворювання. Підвищення температури тіла до 39 °С, біль у глотці при ковтанні з іррадіацією у праве вухо, неприємний запах з рота, біль у м'язах, загальна слабкість. При фарингоскопії оглядається розлита гіперемія слизової оболонки піднебінних дужок, м'якого піднебіння. Піднебінні мигдалики гіперемовані та збільшені у розмірах. На поверхні мигдаликів численні круглі жовто-білі крапки у вигляді «просяних зерен». Який вид ангіни?

*A. Лакунарна.*

*C. Фолікулярна.*

*B. Катаральна.*

*D. Моноцитарна (ангіна при мононуклеозі).*

36. Скільки стадій стенозу ви знаєте?  
*A. 3. B. 4. C. 2. D. 5.*
37. Яке лікування проводиться при III–IV стадії стенозу гортані?  
*A. Ін'єкції дексаметазону. C. Трахеостомія.  
B. Відволікаючі процедури. D. Інгаляції зволуженим киснем.*
38. Що таке трахеостомія?  
*A. Хірургічне втручання між трахеєю і стравоходом.  
B. Екстрена операція, яка проводиться за життєвими показаннями.  
C. Екстрене оперативне втручання, виконане за життєвими показаннями для створення вільного зв'язку між трахеєю і навколишнім середовищем.  
D. Планова операція з метою поліпшення дихання.*
39. Класифікація гострого ларингіту:  
*A. Катаральний, субхордальний, флегмонозний ларингіт, ангіна гортані.  
B. Катаральний, субхордальний, флегмонозний ларингіт.  
C. Катаральний, атрофічний, гіпертрофічний.  
D. Компенсований, декомпенсований.*
40. Гострий флегмонозний ларингіт – це:  
*A. Гостре запальне захворювання гортані, при якому гнійний процес поширюється не тільки на підслизовий шар, але і на м'язи, зв'язки гортані, а іноді на охрясті і хрящі гортані.  
B. Гостре неспецифічне запалення лімфаденоїдної тканини гортані з розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки гортані.  
C. Гостре неспецифічне запалення лімфоїдної тканини гортані та глотки з розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки гортані.  
D. Гостре неспецифічне запалення лімфаденоїдної тканини глотки з розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки гортані.*
41. Класифікація хронічного ларингіту:  
*A. Катаральний, атрофічний, гіпертрофічний, вазомоторний.  
B. Катаральний, субхордальний, дифузний, вогнищевий.  
C. Субхордальний, атрофічний, гіпертрофічний, дифузний.  
D. Компенсований, декомпенсований.*
42. Клініка хронічного катарального ларингіту:  
*A. Дерття, сухість, відчуття стороннього предмета в гортані.  
B. Зміна тембру голосу, кашель.  
C. Все зазначене вірно.  
D. Захриплість, швидка стомлюваність голосу.*
43. Класифікація парезів і паралічів м'язів гортані:  
*A. Органічні, функціональні. C. Нейрогенні й міогенні.  
B. Центральні та периферичні. D. Все перераховане.*

44. Лікування вазомоторного ларингіту включає:
- А. Протизапальну терапію, антибіотикотерапію.*
  - В. Протизапальну, протинабрякову, десенсибілізуючу терапію.*
  - С. Хірургічне втручання.*
  - Д. Протизапальну, протинабрякову, десенсибілізуючу терапію, хірургічне втручання.*
45. До лікування парезів та паралічів гортані належить усе, крім:
- А. Хірургічного втручання.*
  - С. Антибіотикотерапії.*
  - В. Дихальної й голосової гімнастики.*
  - Д. Фізіотерапії.*
46. До оториноларинголога звернувся хворий 48 р., зі скаргами на утруднене і болісне ковтання рідкої їжі і слини. Ларингоскопія: в ділянці правого черпакуватого хряща виявлено інфільтрат, який поширюється на черпакувато-надгортанну складку, в центрі його визначається неглибока виразка з нерівними краями блідо-рожевого забарвлення і в'ялого-гранулюючим дном; голосові складки рожевого кольору, при фонації змикаються повністю, голос чистий. Протягом 2 міс. хворий лікується в протитуберкульозному диспансері. Який Ваш попередній діагноз?
- А. Сифіліс гортані.*
  - С. Рак гортані.*
  - В. Туберкульоз гортані.*
  - Д. Саркома гортані.*
47. Хворий 56 р., скаржиться на захриплість протягом місяця, біль при ковтанні. Попереднього переохолодження не відзначає, багато палить, часто вживає алкогольні напої. Ларингоскопічна картина: слизова оболонка гортані рожевого кольору, волога, нальотів немає. Права голосова складка потовщена, обмежено рухлива, при фонації складки змикаються не повністю. Голос хриплий, дихання вільне. Яке захворювання слід запідозрити?
- А. Склерома гортані.*
  - С. Хронічний гіпертрофічний ларингіт.*
  - В. Туберкульоз гортані.*
  - Д. Рак гортані.*
48. У дитини чотирьох років протягом кількох місяців спостерігається осиплість голосу, з'явилося утруднення дихання. При обстеженні виявлено новоутворення на одній із голосових складок, що на третину виводить просвіт гортані. Попередньою біопсією встановлено діагноз: папілома. Яку лікувальну тактику слід застосувати у даному випадку?
- А. Ендоларингеальне видалення папілом.*
  - В. Вливання в гортань протарголу.*
  - С. Променеву терапію.*
  - Д. Видалення новоутворення зовнішнім підходом.*
49. До отоларинголога звернулася хвора 38 р. зі скаргами на відчуття сухості в носі та горлі, постійні виділення в'язкого слизу, порушення носового та горлового дихання під час фізичного навантаження. Вважає себе хворою 1,5–2 роки. За медичною допомогою не зверталась. До 35-річ-

ного віку жила в сільській місцевості на Поліссі. Об'єктивно: в нижніх носових ходах з обох боків на носовій перегородці та на передньому відділі нижньої носової раковини визначаються рожевого кольору безболісні утворення різного розміру до 1 см у діаметрі; м'яке піднебіння підтягнуте догори; хоани концентрично звужені; у нижньому відділі гортані під голосовими складками виявлені симетричні валики; слизова оболонка носа, глотки і гортані бліда, суха, вкрита в'язкими виділеннями та кірками. Назвіть попередній діагноз.

*A. Склерома верхніх дихальних шляхів.*

*B. Озена.*

*C. Туберкульоз верхніх дихальних шляхів.*

*D. Хронічний атрофічний ринофарингіт.*

**50.** До оториноларинголога звернулася хвора зі скаргами на утруднене носове дихання. Під час ендоскопічного обстеження в кістковій частині перегородки носа виявлена виразка з підритими краями, сальним дном. Назвіть попередній діагноз.

*A. Дифтерія носа.*

*C. Туберкульоз носа.*

*B. Сифіліс носа.*

*D. Абсцес носової перегородки.*

### КЛЮЧ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ

1	A
2	A
3	A
4	A
5	A
6	A
7	A
8	A
9	A
10	A
11	B
12	A
13	A
14	B
15	A
16	B
17	B
18	B
19	C
20	B
21	A
22	D
23	A
24	A
25	C

26	A
27	A
28	B
29	A
30	A
31	C
32	D
33	B
34	A
35	C
36	B
37	C
38	C
39	A
40	A
41	A
42	C
43	D
44	B
45	C
46	B
47	D
48	A
49	A
50	B

## ЛІТЕРАТУРА

1. Method of expression of certain bacterial microflora mucosa olfactory area / Oleg G. Avrunin et al. Proc. SPIE 9816, Optical Fibers and Their Applications, 2015, 98161L (December 18, 2015), doi:10.1117/12.2229074.
2. Інформаційні технології підтримки прийняття рішень при визначенні порушень носового дихання / О.Г. Аврунін та ін. Харків : ХНУРЕ, 2018. 132 с. URL: <https://doi.org/10.30837/978-966-659-235-7>
3. Сучасні інтелектуальні технології функціональної медичної діагностики / О.Г. Аврунін та ін. Харків : ХНУРЕ, 2018. 248 с. doi: 10.30837/978-966-659-234-0.
4. 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>.
5. Possibilities of automated diagnostics of odontogenic sinusitis according to the computer tomography data / O.G. Avrunin et al. *Sensors*. 2021. № 21(4). P. 1–22. doi:10.3390/s21041198.
6. Інтелектуальні технології моделювання хірургічних втручань / О.Г. Аврунін та ін. Харків : ХНУРЕ, 2018. 224 с.
7. Сучасні методи діагностики респіраторно-ольфакторної функції : монографія / О.Г. Аврунін та ін. Харків : ХНУРЕ, 2021. 150 с. ISBN 978-966-659-300-2.
8. 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.
9. Роль патології слухової труби у розвитку захворювань середнього вуха / А.А. Лайко та ін. Вінниця : Твори, 2020. 169 с.
10. Allergy and Otitis Media in Clinical Practice. / G. Ciprandi et al. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2020. № 20(8). P. 33.
11. Сучасні методи діагностики та мікрохірургії хвороб вуха у дітей : навч.-метод. посіб. / А.А. Лайко та ін. Київ : Логос, 2020. 163 с.
12. Юрочко Ф.Б., Копанська Д.Б. Основи отоскопії. *Дитячий лікар*. 2020. № 1(70). С. 5–9.
13. Serrano L., Patel K.R., Silverberg J.I. Association between atopic dermatitis and extracutaneous bacterial and mycobacterial infections: A systematic review and meta-analysis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2019. № 80 (4). P. 904–912. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.11.028.7.
14. Gore J. Otitis externa. *JAAPA*. 2018. № 31(2). P. 47–48. DOI: 10.1097/01.JAA.0000529781.69812.8e.
15. Etiology of Acute Otitis Media in Children Less Than 5 Years of Age A Pooled Analysis of 10 Similarly Designed Observational Studies / Melissa K. Van Dyke et al. *The Pediatric Inf Dis J*. 2017. Vol. 36. № 3.



16. Лайко А.А., Борисенко О.М. Хронічний гнійний середній отит. Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Ін-т отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України. Київ : Логос, 2018. 224 с.
17. Хронічні хвороби середнього вуха : навч.-метод. посіб. / А.А. Лайко та ін. Київ : Логос, 2018. 326 с.
18. Master A., Wilkinson E., Wagner R. Management of Chronic Suppurative Otitis Media and Otosclerosis in Developing Countries. *Otolaryngol Clinisc of North America*. 2018. № 51(3). P. 593–605.
19. The Significance of Staging in the Treatment of Congenital Cholesteatoma in Children / J. Hao et al. *Ear Nose Throat J*. 2021. № 100. P. 1125–1131.
20. Wiatr A., Job K., Składzień J., Wiatr M. Chronic suppurative otitis media with cholesteatoma and chronic otitis media with granulation by scanning electron microscopy based on analysis of 140 patients. *Otolaryngol Pol*. 2021. № 75 (3). P. 1–5.
21. Kuczkowski J., Brzoznowski W., Nowicki T. Bone Damage in Chronic Otitis Media. *Ear Nose Throat J*. 2022. № 101(7). P. 428–429. doi: 10.1177/0145561320955124. Epub 2020 Oct 22.
22. Березнюк І.В., Ковтуненко А.В., Березнюк В.В., Некрасова Я.П. Профілактика та лікування хронічного запалення середнього вуха у дітей 4–7 років. *Оториноларингологія*. 2019. № 2-с(2). С. 11–12.
23. Гусаков А.Д., Гусакова А.А. Классификация и клинические особенности хронических гнойных средних отитов. *Сучасні медичні технології*. 2019. № 1. С. 66–74.
24. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Деєва Ю.В. Оториноларингологія : підручник. 4-е вид. Київ : Медицина, 2020. 472 с. ISBN: 978-617-505-825-1.
25. Pharmacological, Surgical and Diagnostic Innovations in Meniere's Disease: A Review. A. Scarpa et al. *Transl Med UniSa*. 2020. № 31;23. P. 48–52. doi: 10.37825/2239-9747.1009. eCollection 2020 Oct. PMID: 33457323
26. Мітін Ю., Деєва Ю., Завалій М. Оториноларингологія. Київ : Медицина, 2018. 264 с.
27. Dhingra P.I., Dhingra Shruti. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery. Elsevier; 7th Revised edition (January 1, 2018). 556 p. ISBN: 978-81-312-4884-3
28. Ramaswamy A.T., Lustig L.R. Revision Surgery for Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018. № 51 (2). P. 463–474. PMID: 29502729. doi: 10.1016/j.otc.2017.11.014.

29. Outcomes Associated with Nasal Reconstruction Post-Rhinectomy: A Narrative Review / J. John et al. *Arch Plast Surg.* 2022. № 6;49(2). P. 184–194. doi: 10.1055/s-0042-1744426. PMID: 35832679; PMCID: PMC9045540.
30. Tepper O.M., Choy A. Commentary on: The Layered Anatomy of the Nose: An Ultrasound-Based Investigation. *Aesthet Surg J.* 2022. № 15;42(4). P. 358–360. doi: 10.1093/asj/sjab378. PMID: 34752606.
31. Zhou B. [Nasal anatomy and imaging are important foundations for the continued development of Rhinology]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2019. № 7;54(11). P. 801–804. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.1673-0860.2019.11.001. PMID: 31795539.
32. Basa K., Ezzat W.H. Soft Tissue Trauma to the Nose: Management and Special Considerations. *Facial Plast Surg.* 2021. № 37(4). P. 473–479. doi: 10.1055/s-0041-1726440. Epub 2021 Apr 14. PMID: 33853135.
33. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis) / D.E. Tunkel et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020. № 162(1\_suppl). P. 1–38. doi: 10.1177/0194599819890327. PMID: 31910111.
34. Sur D.K.C., Plesa M.L. Chronic Nonallergic Rhinitis. *Am Fam Physician.* 2018. № 1;98(3). P. 171–176. PMID: 30215894.
35. Bousquet J. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma Working Group. Next-generation Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) guidelines for allergic rhinitis based on Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) and real-world evidence. *J Allergy Clin Immunol.* 2020 Jan. № 145(1). P. 70–80. doi: 10.1016/j.jaci.2019.06.049. Epub 2019 Oct 15. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol.* 2022. № 149(6). P. 21–80. PMID: 31627910.
36. Cho S.H., Hamilos D.L., Han D.H., Laidlaw T.M. Phenotypes of Chronic Rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020. № 8(5). P. 1505–1511. doi: 10.1016/j.jaip.2019.12.021. PMID: 32389275; PMCID: PMC7696652.
37. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists / W.J. Fokkens et al. *Rhinology.* 2012. № 50(1). P. 1–12. doi: 10.4193/Rhino12.000. PMID: 22469599.
38. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. W.J. Fokkens et al. *Rhinology.* 2020. № 20;58(Suppl S29). P. 1–464. doi: 10.4193/Rhin20.600. PMID: 32077450.
39. Fokkens W.J. EPOS 2020: a major step forward. *Rhinology.* 2020. № 1;58(1):1. doi: 10.4193/Rhin20.401. PMID: 32078669.
40. Jaume F., Valls-Mateus M., Mullol J. Common Cold and Acute Rhinosinusitis: Up-to-Date Management in 2020. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2020. № 3;20(7). P. 28. doi: 10.1007/s11882-020-00917-5. PMID: 32495003; PMCID: PMC7266914.

41. Antibiotics for acute rhinosinusitis in adults / M.B. Lemiengre et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018. 10;9(9):CD006089. doi: 10.1002/14651858.CD006089.pub5. PMID: 30198548; PMCID: PMC6513448.
42. Sharma G.K., Lofgren D.H., Taliaferro H.G. Recurrent Acute Rhinosinusitis. 2022 Sep. 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. PMID: 29083826.
43. Predictors of Physician Under-Recognition of Angina in Outpatients With Stable Coronary Artery Disease / S.V. Arnold et al. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2016 Sep. № 9(5). P. 554–559. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.116.002781. Epub 2016 Aug. 16. PMID: 27531922; PMCID: PMC5031528.
44. Prevalence, pattern and management of tonsillitis in students-an online survey / S Sirajudeen Bismi et al. *International Journal of Research in Hospital and Clinical Pharmacy*. 2019. № 1(3). P. 82–84. <https://europub.co.uk/articles/-A-653405>
45. Chronic pharyngitis and the association with pepsin detection and reflux disease / P.W. Dettmar et al. *Ann Esophagus*. 2018. № 1. P. 17.
46. Ford T.J., Berry C. Angina: contemporary diagnosis and management. *Heart*. 2020 Mar. № 106(5). P. 387–398. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314661. Epub 2020 Feb 12. PMID: 32054665; PMCID: PMC7035719.
47. Systemic microvascular dysfunction in microvascular and vasospastic angina / T.J. Ford et al. *Eur Heart J*. 2018. № 7;39(46). P. 4086–4097. doi: 10.1093/eurheartj/ehy529. PMID: 30165438; PMCID: PMC6284165.
48. Kalaiarasi R., Subramanian K.S., Vijayakumar C., Venkataramanan R. Microbiological Profile of Chronic Tonsillitis in the Pediatric Age Group. *Cureus*. 2018. № 22;10(9). P. 33–43. doi: 10.7759/cureus.3343. PMID: 30473976; PMCID: PMC6248716.
49. Diagnosis of patients with angina and non-obstructive coronary disease in the catheter laboratory / H. Rahman et al. *Heart*. 2019. № 105(20). P. 1536–1542. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315042. Epub 2019 Jul 31. PMID: 31366574; PMCID: PMC6774766.
50. Rodríguez-Rodríguez M., Rodríguez-Rosell V., Rodríguez-Asensio J. Amigdalitis unilateral: angina de Plaut-Vincent [Unilateral tonsillitis: Plaut-Vincent angina]. *Semergen*. 2020. № 46(2). P. 9–10. Spanish. doi: 10.1016/j.semarg.2019.07.004. Epub 2019 Aug 3. PMID: 31387816.
51. The Natural Growth Rate of Residual Juvenile Angiofibroma / N.R. Rowan et al. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2018. № 79(3). P. 257–261. doi: 10.1055/s-0037-1607419. Epub 2017 Oct 26. PMID: 29765823; PMCID: PMC5951706.

52. Tshering Vogel D.W., Zbaeren P., Thoeny H.C. Cancer of the oral cavity and oropharynx. *Cancer Imaging*. 2010. № 16;10(1). P. 62–72. doi: 10.1102/1470-7330.2010.0008. PMID: 20233682; PMCID: PMC2842176.
53. Гострий та хронічний ларингіт : навч.-метод. посіб. / Д.І. Заболотний та ін. Київ : Логос, 2015. 183 с.
54. Лайко А.А., Косаковський А.Л., Заболотна Д.Д. Дитяча оториноларингологія: наці. підручник. Київ : Логос, 2013. 576 с.
55. Кіцера О.О. Орторинія: посібник для лікарів. Львів, 2017. 178 с.
56. Гострі неспецифічні хвороби гортані: монографія / А.А. Лайко та ін. Вінниця : ТОВ «Меркурі-Поділля», 2021. 236 с.
57. Оториноларингологія : підручник / Д.І. Заболотний та ін. 3-є вид., випр. Київ : Медицина, 2017. 472 с.
58. Пропедевтика оториноларингологія : підручник для лікарів-інтернів та слухачів ФПДО / за ред. О.О. Кіцери, А.В. Цимара. Львів, 2019. 378 с.
59. Станіславчук Л.М. Метеорологічні фактори і стенозуючий ларинготрахеїт у дітей: результати п'ятирічного спостереження. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2014. № 5. С. 70–76.
60. Wu A. Diagnosis of paresis: current opinion and practice. *Laryngoscope*. 2015. Vol. 125. P. 904–908.
61. Шидловська Т.А. Якісні показники електроенцефалографії у хворих з двобічними периферичними парезами та паралічами гортані. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2018. № 2. С. 36–44.
62. Деякі аспекти консервативного лікування хворих на рак гортані / Е.В. Лукач та ін. *Оториноларингологія*. 2021. № 4(5). P. 27–33. DOI 10.37219/2528-8253-2021-5-27.
63. Лукач Е.В., Сержко Ю.О. Київська школа відкритої резекції гортані. Київ : Фоліант, 2020. 104 с.
64. Онкологія : підручник / Ю.В. Думанський та ін. ; за ред. Г.В. Бондаря, А.І. Шевченка, І.Й. Галайчука. 2-е вид., перероб. та доп. Київ : ВСВ «Медицина», 2019. 520 с.
65. Оториноларингологія : підручник / за ред. Ю.Ф. Мітіна, Ю.В. Деевої. 5-е вид., випр. Київ : Медицина, 2020. 264 с.
66. Paparella M.M. Paparella'S Otolaryngology Head & Neck Surgery (2 Volumes). Hardcover, 2020. 460 p.
67. Corbridge R., Steventon N. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery. Paperback, 2020. 496 p.

**Навчальне видання**

Лупир Андрій Вікторович  
Ященко Марина Іванівна  
Шушляпіна Наталія Олегівна  
Юревич Надія Олександрівна  
Калашник-Вакуленко Юлія Михайлівна  
Дьоміна Євгенія Вікторівна  
Карчинський Олександр Олександрович  
Алексеева Вікторія Вікторівна  
Бондаренко Ольга Володимирівна  
Дзиза Алла Василівна  
Чернякова Олександра Євгенівна

## **КУРС ЛЕКЦІЙ З ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ**

**Навчальний посібник  
для здобувачів вищої освіти 4-х курсів  
другого (магістерського) рівня за спеціальностями:  
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,  
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини**

Відповідальний за випуск А.В. Лупир



Редактор Є.В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 13,2. Зам. № 23-34321.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.