

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ КРСУ

Кафедра оториноларингологии
им. профессора Г.А. Фейгина

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Методические рекомендации

Бишкек 2020

УДК 616.321-002(075.83)

Рекомендовано к изданию кафедрой оториноларингологии
и Учёным советом медицинского факультета КРСУ

Рецензенты:

- В.А. Насыров*, доктор медицинских наук, профессор,
зав. кафедрой оториноларингологии КГМА
им. И.К. Ахунбаева, *М.М. Кадыров*, доктор меди-
цинских наук, профессор кафедры оториноларин-
гологии КГМА им. И.К. Ахунбаева,
Ж.С. Сулайманов, доктор медицинских наук, профессор кафедры
СХП цикла оториноларингологии КГМИПиПК
им. С.Б. Даниярова,
Т.А. Изаева, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой
оториноларингологии КРСУ

Составители:

*М.А. Мадаминова, М.А. Нуралиев, Н.Б. Нуркеев,
Н.В. Солодченко, С.А. Бедельбаев*

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ: методические
рекомендации /Состав. М.А. Мадаминова, М.А. Нуралиев,
Н.Б. Нуркеев, Н.В. Солодченко, С.А. Бедельбаев. – Бишкек:
КРСУ, 2020. 98 с.

Представлены сведения об основных воспалительных забо-
леваниях глотки. Описаны анатомия, физиология и методы ис-
следования глотки. Изложены этиология, патогенез, патоморфо-
логия, дифференциальная диагностика, классификация и основ-
ные принципы лечения. Материал изложен в соответствии с тре-
бованиями высшей медицинской школы. Методические реко-
мендации предназначены для студентов старших курсов меди-
цинских вузов, клинических ординаторов, аспирантов, врачей –
оториноларингологов, инфекционистов, педиатров, терапевтов,
семейных врачей.

© ГОУВПО КРСУ, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ.....	4
ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГЛОТКИ У ДЕТЕЙ	14
ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ.....	17
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ.....	27
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ	34
ОСТРЫЙ ФАРИНГИТ	35
ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ	37
ТОНЗИЛЛИТ.....	38
Острый тонзиллит (ангины)	39
Паратонзиллярный абсцесс	47
Паратонзиллит.....	52
Парафарингит	56
Хронический тонзиллит	57
<i>Тонзиллярные осложнения, сопутствующие</i>	
<i>заболевания.....</i>	70
<i>Гипертрофия небных миндалин.....</i>	74
<i>Аденоидные вегетации</i>	76
Аденоидит.....	80
ФАРИНГОМИКОЗ.....	86
ДИФТЕРИЯ ГЛОТКИ.....	90
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	97
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	98

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ

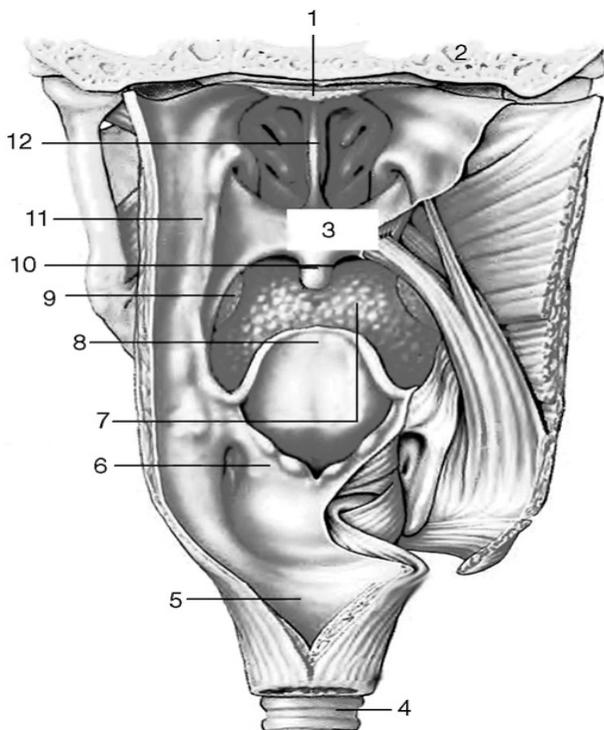
Одной из актуальных в настоящее время проблем, которыми занимается оториноларингология, являются болезни глотки. Они достаточно распространены среди различных возрастных групп населения и весьма негативно сказываются на состоянии здоровья человека. Например, на долю воспалительных процессов, затрагивающих ткани глотки и гортани, приходится порядка 30% всех заболеваний верхних дыхательных путей. Кроме того, частота заболеваемости постоянно увеличивается, особенно среди детей, подростков и лиц трудоспособного возраста.

Глотка, *pharynx*, является начальной частью пищеварительной трубки и дыхательных путей. Полость глотки, *cavum pharyngis*, соединяет полости рта и носа с пищеводом и гортанью. Кроме того, она сообщается посредством слуховой трубы со средним ухом. Глотка находится позади полостей рта, носа и гортани, простираясь от основания черепа, от которого она начинается, до места перехода в пищевод на уровне VI шейного позвонка. Глотка - полая широкая трубка, сплюснутая в передне-заднем направлении, суживающаяся при переходе в пищевод. В глотке можно выделить верхнюю, переднюю, заднюю и боковые стенки. Длина глотки составляет в среднем 12-14 см.

В зависимости от органов, позади которых глотка располагается, выделяют три части ее: 1) носовая, *pars nasalis* (или носоглотка), 2) ротовая, *pars oralis* (или ротоглотка), 3) гортанная, *pars laryngea* (или гортаноглотка). Верхний отдел глотки, прилежащий к наружному основанию черепа, называется сводом глотки, *fornix pharyngis*.

Носовая часть глотки, *pars nasalis pharyngis*, является верхней ее частью и отличается от других частей тем, что верхняя и частично боковые стенки фиксированы на костях и поэтому не спадаются. Передняя стенка глотки здесь отсутствует, так как спереди носоглотка посредством двух хоан сообщается с носовой полостью. На боковых стенках носовой части глотки на

уровне заднего конца нижней раковины находится парное воронкообразное глоточное отверстие слуховой трубы, *ostium pharyngeum tubae*, которое сзади и сверху ограничено трубным валиком, *torus tubarius*.

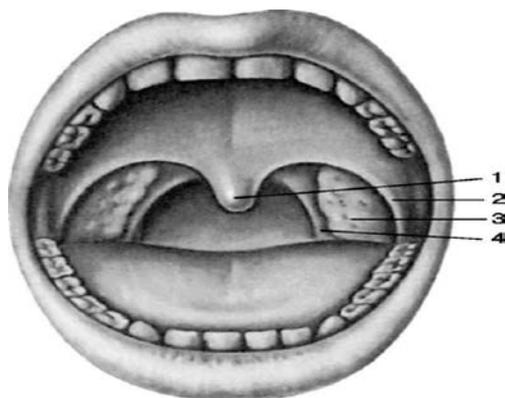


Глотка (вид сзади) после вскрытия ее задней стенки по средней линии. Задняя и боковые стенки глотки отвернуты, на уровне свода сделан горизонтальный разрез боковых стенок. 1 - аденоиды; 2 - основание черепа; 3 - мягкое небо; 4 - трахея; 5 - пищевод; 6 - гипофаринкс; 7 - ротовая часть глотки; 8 - надгортанник; 9 - глоточная железа; 10 - язычок; 11 - носоглотка; 12 - носовая перегородка

Этот валик формируется вследствие выпячивания в полость глотки хряща слуховой трубы. От трубного валика спускается вниз короткая трубно-глоточная складка слизистой оболочки, *plica*

salpingopharyngea. Позади валика слизистая оболочка образует большой непостоянный по форме глоточный карман, recessus pharyngeus, глубина которого зависит от степени развития трубных миндалин. В месте перехода верхней стенки в заднюю между глоточными отверстиями слуховых труб в слизистой оболочке глотки расположено скопление лимфоидной ткани - глоточная миндалина, tonsilla pharyngea. У детей она развита максимально, а у взрослых подвергается обратному развитию. Второе, парное, скопление лимфоидной ткани лежит в слизистой оболочке глотки спереди от глоточных отверстий слуховых труб. Оно называется трубной миндалиной, tonsilla tubaria. В совокупности с небными, язычной, гортанными лимфатическими фолликулами, глоточная и трубные миндалины составляют лимфо-эпителиальное глоточное кольцо. На своде глотки по средней линии вблизи места перехода верхней стенки в заднюю иногда имеется круглое углубление - глоточная сумка, bursa pharyngea.

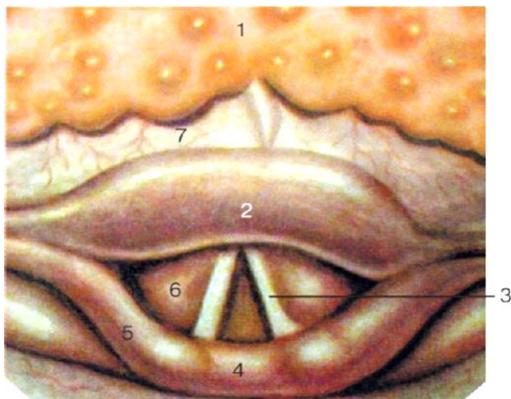
Ротовая часть глотки, pars oralis pharyngis, занимает уровень от мягкого неба до входа в гортань, широко сообщаясь через зев с полостью рта. Поэтому ротовая часть имеет только боковые и заднюю стенки; последняя соответствует III шейному позвонку.



Ротоглотка: 1 - язычок; 2 - нёбно-язычная (передняя) дужка; 3 - нёбные миндалины; 4 - нёбно-глоточная (задняя) дужка

Ротовая часть глотки в функциональном отношении принадлежит как к пищеварительной, так и к дыхательной системам, что объясняется развитием глотки. При глотании мягкое небо, перемещаясь горизонтально, изолирует носоглотку от ее ротовой части, а корень языка и надгортанник закрывают вход в гортань, когда широко открыт рот видна задняя стенка глотки.

Гортанная часть глотки, *pars laryngea pharyngis*, располагается позади гортани на уровне от входа в гортань до начала пищевода. Имеет переднюю, заднюю и боковые стенки. Вне акта глотания передняя и задняя стенки соприкасаются. Передней стенкой гортанной части глотки является гортанный выступ, *prominentia pharyngea*, выше которого находится вход в гортань. По сторонам выступа лежат глубокие ямки - грушевидные карманы, *recessus piriformes*, образованные с медиальной стороны гортанным выступом, а с латеральной - боковой стенкой глотки и задними краями пластинок щитовидного хряща. Грушевидный карман разделяется косой складкой гортанного нерва, *plica nervi laryngei*, на два отдела - меньший - верхний, и большой - нижний. В складке проходит верхний гортанный нерв.



Гортаноглотка: 1 - язычная миндалина; 2 - надгортанник; 3 - голосовая складка; 4 - межчерпаловидное пространство, 5 - черпалонадгортанная складка, 6 - вестибулярная складка, 7 - валлекула

Носоглотка новорожденных очень небольшая и короткая. Свод глотки уплощен и наклонен кпереди по отношению к ее ротовому отделу. Кроме того, у новорожденных глотка сравнительно короче, чем у взрослых, и небная занавеска соприкасается со входом в гортань. Мягкое небо короткое и не достигает при поднятии его задней стенки глотки. В полость глотки новорожденных и детей в первые годы жизни сильно выступают миндалины. Глоточные отверстия слуховых труб сближены и лежат ниже, чем у взрослых, на уровне твердого неба. Глоточные карманы, а также трубные валики и трубно-небные складки выражены слабо.

Глотка состоит из: 1) слизистой оболочки, 2) фиброзного слоя, образованного глоточно-основной фасцией, 3) мышечной оболочки, 4) покрывающей ее щечно-глоточной фасции.

Слизистая оболочка носовой части глотки покрыта многоярусным мерцательным эпителием, а ротовой и гортанной частей - многослойным плоским. В подслизистой основе находится большое количество смешанных (слизисто-серозных - в носоглотке) и слизистых (в ротовой и гортанной частях) желез, протоки которых открываются в полость глотки на поверхности эпителия. Кроме того, в подслизистом слое заложены скопления лимфатических фолликулов, образующих глоточную и трубные миндалины. Между фолликулами находится много мелких желез смешанного типа. В месте расположения глоточной миндалины слизистая оболочка отдает в толщу миндалины ответвления, образуя при этом ряд складок и ямочек, *fossulae tonsillares*. В ямочках глоточной миндалины бывают углубления - крипты миндалины, *cryptae tonsillares*, в которые открываются протоки смешанных желез, лежащих между лимфатическими фолликулами.

Подслизистая основа выражена хорошо, а в собственном слое *tunicae mucosae* заложено много эластических волокон. Вследствие этого слизистая оболочка обладает способностью изменять свою величину при прохождении пищи. Вблизи места перехода в пищевод глотка суживается. В узком ее участке слизистая оболочка гладкая и содержит особенно много эластических волокон, что обеспечивает прохождение здесь пищевого комка.

Глоточно-основная фасция, *fascia pharyngobasilaris*, составляет фиброзную основу глотки. Начинается глоточно-основная фасция на наружном основании черепа на глоточном бугорке затылочной кости и идет с каждой стороны поперечно по изогнутой линии кпереди от места прикрепления глубокого слоя передних мышц шеи по основной части этой кости к *synchondrosis retrooccipitalis*. Далее линия начала фасции поворачивается кпереди и кнаружи, пересекает кпереди от *foramen caroticum externum* пирамиду височной кости и следует до *spina ossis sphenoidalis*. Отсюда линия начала фасции отклоняется вперед и медиально и проходит вдоль *synchondrosis sphenopetrosa* впереди от хряща слуховой трубы к основанию медиальной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости. Затем она следует по медиальной пластинке отростка вниз и кпереди по *raphe pterygomandibularis* к заднему краю *linea mylohyoidea mandibulae*.

В верхнем отделе глоточно-основная фасция очень крепкая, так как здесь она укрепляется пучками коллагеновых волокон, идущих в фасцию в виде связок от глоточного бугорка, от края *foramen caroticum externum* и от перепончатой пластинки слуховой трубы. В составе глоточно-основной фасции, кроме коллагеновых пучков, имеется много эластических волокон. Внизу глоточно-основная фасция прикрепляется к щитовидному хрящу и большим рогам подъязычной кости, отдавая ответвления в складки: *plicae pharyngoepiglotticae* и *plicae epiglotticae*.

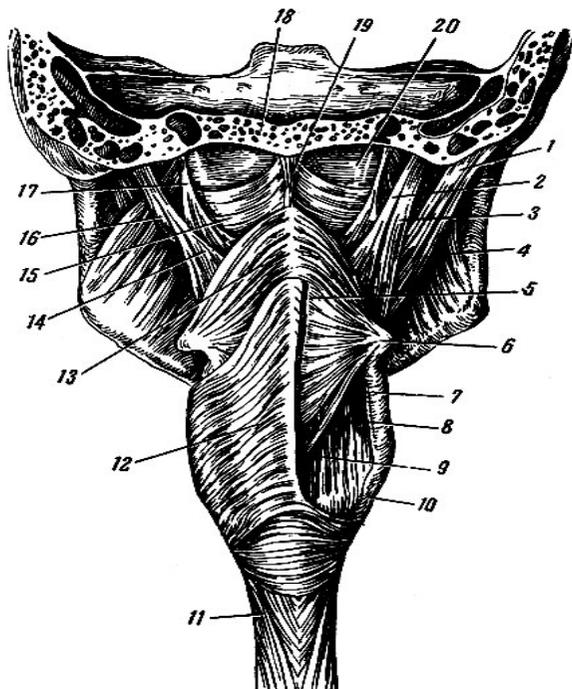
Мышечная оболочка глотки, *tunica muscularis pharyngis*, состоит из двух групп поперечнополосатых мышц: сжимателей, *constrictores pharyngis*, расположенных циркулярно, поднимателей, *levatores pharyngis*, идущих продольно. К мышцам - сжимателям глотки, парным образованиям принадлежат верхний, средний и нижний констрикторы.

1. **Мышца - верхний сжиматель глотки**, *m. constrictor pharyngis superior*, начинается от *laminae medialis processus pterygoidei* (крыло-глоточная часть мышцы, *pars pterygopharyngea*), *raphe pterygomandibulare* (щечно-глоточная часть, *pars buccopharyngea*), *linea mylohyoidea mandibulae* (че-

люстно-глоточная часть, *pars mylopharyngea*) и поперечной мышцы языка (языко-глоточная часть, *pars glossopharyngea*). Начавшиеся на перечисленных образованиях, мышечные пучки формируют боковую стенку глотки, а затем дугообразно направляются кзади и медиально, образуя заднюю стенку. Сзади по средней линии они встречаются с пучками противоположной стороны на сухожильном глоточном шве, *raphe pharyngis*, идущем от *tuberculum pharyngeum* по середине всей задней стенки до пищевода. Верхний край мышцы - верхнего сжимателя глотки не достигает основания черепа. Поэтому в верхнем отделе (на протяжении 4-5 см) стенка глотки лишена мышечной оболочки и образована только глоточно-основной фасцией и слизистой оболочкой.

2. Мышца - средний сжиматель глотки, *m. constrictor pharyngis medius*, начинается от верхней части большого рога подъязычной кости (рожково-глоточная часть мышцы, *pars ceratopharyngea*) и от малого рога и *lig. stylohyoideum* (хрящеглоточная часть, *pars chondropharyngea*). Верхние пучки мышцы идут кверху, прикрывая частично верхний сжиматель глотки (если смотреть сзади), средние пучки - горизонтально назад (почти полностью закрыты нижним сжимателем) и нижние - вниз (полностью закрыты нижним сжимателем). Пучки всех частей заканчиваются на *raphe pharyngis*. Между средним и верхним сжимателями расположены нижние пучки шило-глоточной мышцы.

3. Мышца - нижний сжиматель глотки, *m. constrictor pharyngis inferior*, начинается от наружной поверхности перстневидного хряща (перстне-глоточная часть мышцы, *pars cricopharyngea*), от кривой линии и прилежащих к ней частей щитовидного хряща и от связок между этими хрящами (щитоглоточная часть, *pars thyreopharyngea*). Пучки мышцы идут кзади в восходящем, горизонтальном и нисходящем направлениях, заканчиваясь на шве глотки. Самые нижние пучки окружают место перехода глотки в пищевод. Верхний сжиматель самый крупный, он закрывает нижнюю половину среднего сжимателя.



Мышцы глотки (вид сзади). 1 - заднее брюшко двубрюшной мышцы; 2, 8, 14 - шило-глоточная мышца; 3 - шило-подъязычная мышца; 4 - медиальная крыловидная мышца; 5, 13 - средний констриктор глотки; 6 - подъязычная кость; 7, 10 - верхний и нижний рога щитовидного хряща; 11 - пищевод; 12 - нижний констриктор глотки; 15, 17 - верхний констриктор глотки; 16 - шиловидный отросток; 18 - основная часть затылочной кости; 9, 19 - глоточный шов; 20 - фиброзная оболочка глотки

Функция: суживают полость глотки, при последовательном сокращении проталкивают пищевой комок.

К мышцам, поднимающим и расширяющим глотку, относятся:

1. Шило-глоточная мышца, *m. stylopharyngeus*, берет начало от шиловидного отростка вблизи его корня, идет вниз и

медиально к задне-боковой поверхности глотки, проникая между ее верхним и средним сжимателями. Волокна мышц, частично переплетаясь с нижним и средним сжимателями, идут к краям надгортанника и щитовидного хряща.

Функция: поднимает и расширяет глотку.

2. **Небно-глоточная мышца**, *m. palatopharyngeus*, начинается на задней стенке глотки, щитовидном хряще, проходит в небно-глоточной дужке, вплетается в апоневроз мягкого нёба. Опускает небную занавеску, уменьшая отверстие зева.

Щечно-глоточная фасция покрывает мышцы-сжиматели снаружи. Так как щечная мышца имеет с верхним сжимателем общее место начала (*raphe pterygomandibulare*), фасция с *m. buccinator* переходит на верхний, а затем и на другие сжиматели глотки.

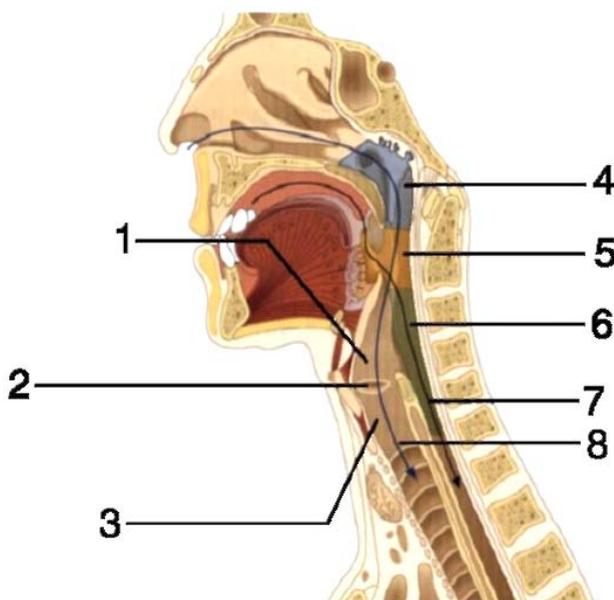
Синтопия глотки. Позади глотки находятся длинные мышцы шеи (*mm. longus capitis* и *longus colli*) и тела первых шейных позвонков. Здесь между щечно-глоточной фасцией, покрывающей глотку снаружи, и пристеночным листком *fasciae endocervicalis* расположено непарное заглоточное клетчаточное пространство, *spatium retropharyngeum*, имеющее важное значение как возможное местонахождение заглоточных абсцессов. По бокам глотки находится второе, парное, клетчаточное пространство - окологлоточное, *spatium parapharyngeum*, ограниченное медиально боковой стенкой глотки, латерально - ветвью нижней челюсти, *m. pterygoideus medialis* и мышцами, начинающимися на шиловидном отростке сзади - передней поверхностью *massa lateralis atlantis* и *lamina parietalis fasciae endocervicalis*. Окологлоточное пространство, в котором располагаются внутренняя сонная артерия и внутренняя яремная вена, сзади переходит в заглоточное пространство.

К боковым поверхностям гортанной части глотки прилежат верхние полюсы щитовидной железы и общие сонные артерии. Спереди от нее находится гортань.

Кровоснабжение глотки осуществляется из системы наружной сонной артерии: восходящей глоточной (из *a. carotis ext.*), восходящей небной (из *a. facialis*) и нисходящей небной

(из a. maxillaris). Гортанная часть глотки, кроме того, получает ветви от верхней щитовидной артерии. Внутриорганные вены глотки формируют в подслизистой основе и на наружной поверхности мышечной оболочки венозные сплетения, откуда кровь оттекает по глоточным венам во внутреннюю яремную вену или ее притоки.

Лимфатические сосуды глотки образуются из капиллярных сетей, лежащих во всех слоях стенки глотки. Отводящие коллекторы идут в позади-глоточные (частично в лицевые) и главным образом в глубокие шейные лимфатические узлы.



Отделы глотки: 1 - вестибулярный отдел гортани; 2 - гортань; 3 - подскладочное пространство; 4 - носоглотка; 5 - ротоглотка; 6 - гортаноглотка; 7 - пищевод; 8 - трахея

Иннервация глотки осуществляется ветвями блуждающего, языко-глоточного и шейного симпатического нервов, образующими на задней и боковых стенках глотки глоточное нервное сплетение.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГЛОТКИ У ДЕТЕЙ

У новорожденного глотка короткая. Проекция нижнего края глотки у новорожденного находится на уровне между телами III и IV шейных позвонков, к 11–12 годам – на уровне V–VI шейных позвонков, а в подростковом возрасте – на уровне VI–VII шейных позвонков. Длина глотки новорожденного около 3 см. Размеры носовой части глотки к двум годам жизни ребенка увеличиваются в 2 раза. Глоточное отверстие слуховой трубы у новорожденного расположено на уровне твердого нёба, близко к нёбной занавеске, имеет вид щели, зияет. После 2–4 лет отверстие перемещается кверху и кзади, а к 12–14 годам – сохраняет щелевидную форму или становится овальным.

Лимфатическое глоточное кольцо (кольцо Вальдейера-Пирогова), состоящее из глоточной, 2 трубных, 2 небных, язычной миндалин и лимфоидной ткани задней стенки глотки, до рождения и в первые месяцы после рождения развито слабо. В постнатальном периоде миндалины претерпевают ряд изменений. У новорожденных миндалины недоразвиты и функционально неактивны. Небные миндалины еще не вполне развиты, в них выявляются формирующиеся фолликулы, а развитие происходит еще долго.

Основная часть лимфоидного кольца глотки представлена при рождении в виде небольших шарообразных скоплений лимфоцитов. "Реактивные центры" в них возникают в первые 2–3 месяца жизни. Окончательное развитие фолликулов завершается в первые 6 месяцев жизни ребенка, а иногда к концу 1-го года. У детей грудного возраста начинается активное развитие лимфоидного кольца. Аденоиды формируются активнее других миндалин. Складки слизистой оболочки утолщаются, удлиняются, приобретая вид валиков, между которыми хорошо видны борозды. У детей 1-го года жизни полость носоглотки низкая и остроугольная, в связи с чем даже небольшое увеличение глоточной миндалины может значительно нарушить носовое дыхание.

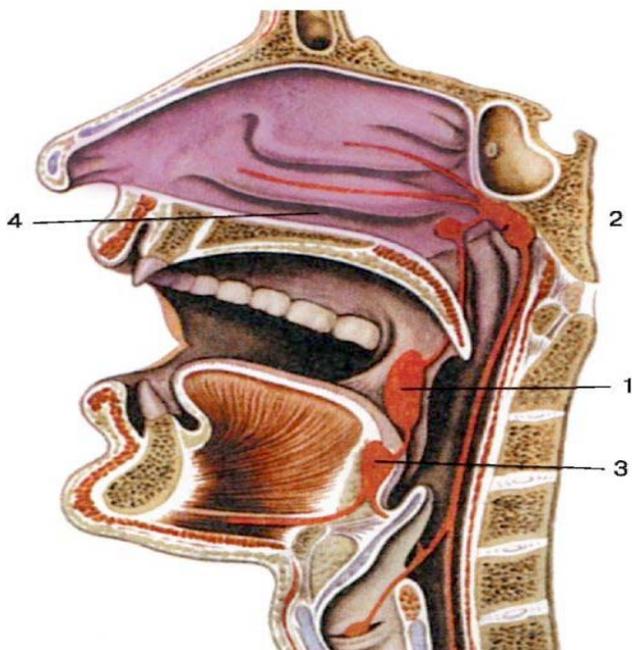
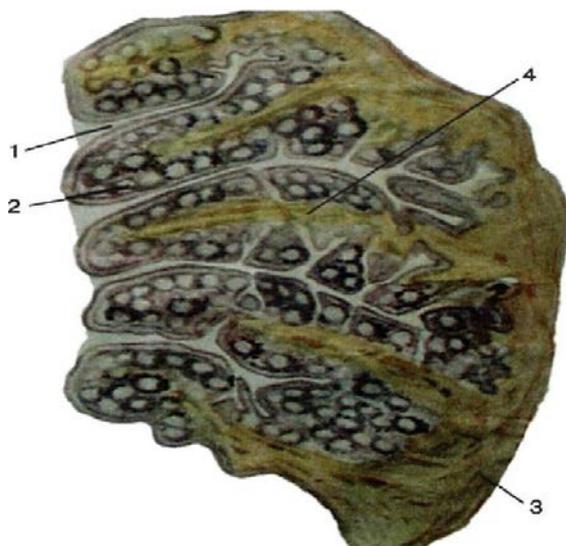


Схема лимфаденоидного глоточного кольца: 1 - нёбные миндалины; 2 - глоточная миндалина (аденоиды); 3 - язычная миндалина; 4 - трубные миндалины

У новорожденных покровный эпителий многорядный цилиндрический. Борозд немного, они неглубокие. В подлежащей ткани диффузно расположены лимфоидные клеточные элементы типа малых и средних лимфоцитов, много кровеносных сосудов и слизистых желез. Развитие **нёбной миндалины** начинается с образования складок слизистой оболочки, которые пронизываются лимфоидной тканью. **Язычная миндалина** развивается благодаря скоплению лимфоидной ткани у корня языка. Миндаликовая ткань после рождения находится в состоянии постоянного раздражения. В раннем возрасте **глоточная миндалина** покрыта многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием, у детей старшего возраста и у взрослых - плоским эпителием.

Небные миндалины достигают полного развития на 2-м году жизни. Лакуны небных миндалин у детей раннего возраста глубокие, у устья узкие, густо ветвящиеся, часто распространяются до капсулы. Лакуны не всегда направляются в глубину миндалин, иногда они круто поворачивают и идут под покровным эпителием; узкие ходы отдельных лакун заканчиваются расширениями. Все это способствует возникновению воспалительного процесса. **Трубные миндалины** достигают наибольшего развития в детском возрасте. У детей лимфоидной ткани в области корня языка меньше, чем у взрослых; крипты язычной миндалины более мелкие и менее ветвистые.



*Строение небной миндалины: 1 - лакуна; 2 - фолликул;
3 - соединительнотканная капсула (псевдокапсула);
4 – трабекула*

У детей раннего возраста между превертебральным апоневрозом и мышцами глотки от свода носоглотки до входа в пищевод между двумя листками апоневроза цепочкой располо-

жены ретрофарингеальные лимфатические узлы и рыхлая соединительная ткань по обеим сторонам позвоночника. Эти узлы являются регионарными для задних отделов носа, носоглотки и барабанной полости. Их нагноение приводит к образованию заглочного абсцесса. В области носоглотки заглочное пространство разделено связкой на две половины, поэтому заглочные абсцессы в верхних отделах глотки чаще бывают односторонними.

Миндалины достигают наибольшей величины к 5-7 годам. В этом возрасте у детей отмечаются наибольшая инфекционная заболеваемость и повышенная потребность в защите от инфекций. В этом же возрасте детям проводят наибольшее число профилактических прививок, которые мобилизуют всю лимфоидную ткань на выработку иммунитета. Гипертрофия лимфоидной ткани обусловлена интенсивным формированием активного иммунитета с местной выработкой антител при эндо- или экзогенном пути проникновения инфекционного агента в лимфоидную ткань глотки. По мере накопления в организме антител и совершенствования иммунной системы после 9-10 лет у ребенка начинается возрастная инволюция лимфоидной ткани с частичной ее дегенерацией и заменой на фиброзную, соединительную. Размеры миндалин уменьшаются, и к 16-20 годам обычно сохраняются их небольшие остатки, иногда они полностью исчезают ввиду атрофии лимфоидной ткани. В этом периоде появляется тонкий периферический пояс из зрелых лимфоцитов, увеличивается количество ретикулярных клеток в центре миндалин.

ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ

Являясь частью дыхательной и пищеварительной систем, глотка играет важную роль в реализации важнейших функций, таких, как дыхание, проведение пищи и пищеварение, голосо- и речеобразование. Широко и разнообразно осуществляется также защитная функция глотки, направленная на поддержание нормальной деятельности различных органов, систем и организма в целом.

Дыхательная функция. В норме при носовом дыхании воздушная струя из полости носа распространяется в глотку. Выходящая из хоан воздушная струя при спокойном вдохе круто отклоняется книзу и, проходя между небной занавеской и задней стенкой глотки, делится на два потока. Меньший, огибая край небной занавески, поступает в полость рта. Большой, движение которого становится турбулентным, за корнем языка суживается, направляясь к входу в гортань. У края надгортанника от него отделяется небольшая струя и устремляется по язычной поверхности надгортанника к его ямкам и после ряда завихрений вместе с общим потоком поступает в гортань. Выдыхаемый поток в глотке несколько шире и уплощен в переднезаднем размере. При выдохе у края небной занавески образуется завихрение, поперечный размер которого больше переднезаднего. Струя, идущая кверху от ямок надгортанника, описывает завихрение в виде восьмерки и у края мягкого неба соединяется с основным потоком, который в носоглотке отклоняется кпереди и у заднего края перегородки носа делится на два потока. При спокойном дыхании через нос небная занавеска свободно свисает вниз, касаясь корня языка, в результате чего ротовая полость отделяется от полости глотки. При ротовом дыхании небная занавеска поднимается, язык уплощается и опускается, пропуская воздушную струю. Состояние мягкого неба имеет определенное значение в осуществлении функции дыхания: вследствие нарушения подвижности, изменения формы и величины мягкого неба оно может оказывать значительное сопротивление воздушному потоку при дыхании.

Расслабление во время сна мускулатуры глотки, мягкого неба и языка является основной причиной храпения, которое обычно наблюдается у лиц с утолщенным мягким небом и удлиненным небным язычком при полном отсутствии глоточного рефлекса и резком снижении тонуса мышц небного язычка и мягкого неба, а также у лиц, употребляющих алкоголь и много курящих. Возникновению храпа способствует нарушение носового дыхания, например вследствие образования полипов носа,

аденоидов, развития хронического ринита. В зависимости от выраженности различают три степени храпения.

Пищепроводная и пищеварительная функции. Являясь частью пище-проводного пути, глотка реализует такие акты приема пищи, как сосание, глотание и пищеварение. Сосание - способ приема пищи в первые месяцы жизни. Оно осуществляется за счет отрицательного давления в полости рта, возникающего вследствие ее герметизации. Насасывание жидкости происходит при оттягивании языка книзу, уплощении его и прижатии к альвеолярному отростку нижней челюсти. Движения гортани книзу и кпереди способствуют увеличению отрицательного давления в полости рта. Мягкое небо свисает вниз и смыкается с корнем языка, что позволяет свободно дышать носом. При заполнении полости рта жидкостью сосание сменяется глотанием. Глотание - сложный координированный рефлекторный акт, обеспечивающий продвижение пищи из полости рта в пищевод. В акте глотания участвуют мышцы глотки, мягкого неба и гортани, движение которых происходит согласовано и в определенной последовательности. Афферентная импульсация осуществляется через верхнечелюстную, языкоглоточную, верхнюю и нижнюю гортанные нервы. Координирующие центры расположены в верхнем отделе продолговатого мозга, вблизи ядер блуждающего нерва. Центр глотания связан с другими центрами, расположенными в продолговатом мозге. В момент глотания происходят торможение дыхательного центра (кратковременная задержка дыхания) и некоторое учащение сердечного ритма. Эфферентация реализуется через подъязычный, тройничный и добавочный нервы к челюстно-подъязычным и подбородочно-язычным мышцам, мышцам мягкого неба, глотки и пищевода. Изоляция гортани происходит за счет импульсов, распространяющихся по верхним и нижним гортанным нервам. В акте глотания различают три фазы, следующие одна за другой без перерыва: ротовую-произвольную, глоточную-непроизвольную (быструю) и пищеводную-непроизвольную, но медленную.

Первая фаза ротовая - является основной в акте глотания. В этой фазе происходит продвижение пищевого комка из поло-

сти рта за небно-язычные дужки благодаря мощному сокращению мышц глотки и языка. Пищевой комок, сформированный при жевании, сокращением мышц передней и средней третей языка прижимается к небу и проталкивается через зев. При сокращении челюстно-подъязычной мышцы повышается давление в полости рта, что способствует проталкиванию пищевого комка в глотку. Напряжение подъязычно-язычной мышцы обуславливает движение корня языка кзади и книзу. Эта фаза акта глотания произвольная, находится под контролем коры головного мозга и осуществляется благодаря импульсам, идущим из коры к глотательному аппарату.

Вторая фаза произвольная. Она быстро следует за ротовой. После перемещения пищевого комка за пределы небных дужек в ротоглотку сокращения мускулатуры становятся произвольными (глотательный рефлекс). Эта фаза является безусловным рефлексом, возникающим при раздражении рецепторов мягкого неба и глотки. Мягкое небо сокращается, поднимается кверху и прижимается к задней стенке глотки. Одновременно навстречу ему сокращается верхний сжиматель глотки, образуя так называемый валик Пассавана, что обеспечивает отграничение носоглотки и предотвращает попадание в нее пищи. В этой же фазе включается механизм защиты нижнего отдела дыхательного тракта - сокращаются подбородочно-, шило-, челюстно- и щитоподъязычная, а также двубрюшная мышцы, поднимая гортань и подъязычную кость. Надгортанник прижимается к корню языка, закрывая вход в гортань. Изоляция гортани увеличивается вследствие сокращения мышц входа в гортань и мышц голосовых складок: черпаловидные хрящи приближаются друг к другу и к надгортаннику, образуя узкую T-образную щель.

Третья фаза, произвольная, длительная. В этой фазе пищевой комок под влиянием перистальтических движений мускулатуры пищевода продвигается до желудка. Вне акта глотания мускулатура пищевода находится в состоянии тонического сокращения. В момент глотания наступает расслабление пищевода. Поступивший в него комок пищи вследствие сокращения

мускулатуры вышележащих отделов проталкивается до кардии. Заключительная фаза акта глотания - непроизвольное расслабление кардии, во время которого пища попадает в желудок. Продолжительность акта глотания 6-8 с. Проходя по пищеводу, пищевой комок раздражает его рецепторы и вызывает рефлекторное сокращение мускулатуры вышележащих и расслабление мускулатуры нижележащих отделов. Движение по нижней части пищевода возможно без участия центральной иннервации.

Механизм проглатывания жидкости несколько иной. Благодаря сокращению мышц дна полости рта, языка и мягкого неба в полости рта создается настолько высокое давление, что жидкость впрыскивается в расслабленный верхний отдел пищевода и достигает входа в желудок без участия сжимателей глотки и мышц пищевода. Этот процесс длится 2-3 с. Жидкость, выпитая залпом, течет по расслабленному пищеводу струей под действием давления в полости рта и глотки, а также собственной силы тяжести.

Акт приема пищи состоит из ряда безусловных и условных рефлексов, координация которых осуществляется благодаря деятельности головного мозга.

В слизистой оболочке мягкого неба, задней стенки глотки, язычной поверхности надгортанника и в корне языка расположены вкусовые почки с оканчивающимися в них веточками рецепторных волокон, благодаря которым глотка участвует в реализации вкусовой функции. У детей область распространения вкусовых рецепторов более обширна, чем у взрослых.

Различают четыре вида вкусовых ощущений: 1) соленое, 2) кислое, 3) сладкое, 4) горькое. Этим видам вкусовых ощущений соответствуют четыре вида сенсорных рецепторов, расположенных в различных отделах глотки. Вкусовая афферентация осуществляется по волокнам барабанной струны, промежуточного и языкоглоточного нервов.

Голосо- и речевобразовательная функции. Голосообразование присуще всем млекопитающим, в том числе человеку, с первых минут его жизни. Голосовая и речевая функции по мере роста и развития человека объединяются, и у взрослого они

находятся в координированном единстве функций первой и второй сигнальной систем.

Глотка принимает участие в формировании звука, его тембровой окраске, артикуляции. Вместе с полостью носа и околоносовыми пазухами глотка входит в состав верхних (головных) резонаторов звука. Звуковые колебания, формирующиеся в гортани, усиливаются благодаря способности полости глотки менять свои объем и форму, создавать так называемую надставную мягкую резонансную трубку для гортани. В связи с большой изменчивостью величины полости глотки, подвижности языка, нижней челюсти, щек и мягкого неба резонансные возможности глотки очень высоки, что имеет большое значение для лиц речевых профессий и вокалистов. Из всех отделов глотки носоглотка обладает наиболее широким диапазоном резонирования и является своеобразным звуковым фильтром, где усиливаются и окончательно формируются тембровые особенности голоса за счет поглощения определенных тонов. Нижняя стенка носоглотки-мягкое небо – подвижна, от степени и энергии ее сокращения зависят резонансные свойства носоглотки и звучность певческого голоса. Степень примыкания небной занавески к задней стенке глотки различна, что зависит от произносимого гласного или согласного звука. От тонуса небной занавески зависят количество и напор струи воздуха, попадающего в носоглотку. При небольшом давлении воздуха в носоглотке качество звука улучшается, при сильном давлении звук приобретает носовой оттенок. Мягкое небо, особенно небный язычок, снабжено большим количеством рецепторных образований различной структуры, посредством которых осуществляется функциональная рефлекторная связь с гортанью, что имеет большое значение для тембрового оформления звука.

Глотка относится к мягким резонаторам с подвижными эластичными стенками, способными легко изменять ее конфигурацию и объем. Подъем мягкого неба, напряжение небных дужек и опускание корня языка способствуют широкому раскрытию глотки и образованию мощного звука. Bartholome (1934) считал, что сила и яркость звучания голоса зависят от ширины

раскрытия глотки. Объем глотки меняется также в результате движения гортани. Изменение положения надгортанника отражается на условиях резонирования: при открытом грудном звуке надгортанник опускается, при головном - поднимается. Высота голоса и его тембровая окраска зависят не только от подвижной части резонаторов, во многом эти свойства определяются формой и размером твердого неба. По наблюдениям Е.Н. Малютина (1908), высокое небо - принадлежность певцов, обладающих хорошими вокальными данными.

Врожденные дефекты твердого неба, возникновение в полости носа и носоглотки патологических процессов (аденоиды, полипы, новообразования, отек слизистой оболочки, парезы и параличи мягкого неба и др.) приводят к патологическому изменению тембра голоса - гнусавости (rhinolalia) и искаженному произнесению звуков речи. Различают два вида гнусавости открытую и закрытую. При открытой гнусавости воздух проходит не только через полость рта и глотки, но и через нос. Речь приобретает «носовой» оттенок. Это бывает в тех случаях, когда носоглотка и ротоглотка полностью не разобщаются и между ними образуется широкая щель, через которую основная струя воздуха направляется в полость носа. При этом нарушается тембр гласных звуков, а в тяжелых случаях и согласных. Открытая гнусавость наблюдается при врожденных незаращениях твердого и мягкого неба, дефектах твердого и мягкого неба, образующихся в результате распада сифилитической гуммы или травмы, при укорочении мягкого неба, параличах и парезах мягкого неба (центральных и периферических, например после перенесенной дифтерии). Нередки случаи открытой гнусавости в отсутствие каких-либо анатомических дефектов; в таких случаях говорят о функциональной открытой гнусавости, как это бывает у глухих вследствие нарушения самоконтроля речи или после удаления препятствия нормальному функционированию мягкого неба (удаление гипертрофированных небных миндалин, аденоидов или опухолей носоглотки).

При выключении носового резонанса развиваются закрытая гнусавость, при которой голос звучит глухо, изменяется его

тембр. Если препятствие для прохождения резонансной волны находится в задних отделах полости носа и носоглотке, то развивается задняя закрытая гнусавость. Она наблюдается при аденоидах, рубцовом сращении мягкого неба с задней стенкой глотки, новообразованиях носоглотки, хоанальных полипах и др. При наличии препятствия в передних отделах полости носа (искривление перегородки носа, полипы носа, набухание слизистой оболочки носа при насморке и др.) развивается передняя гнусавость, но резонанс при ней в той или иной мере сохраняется. При закрытой гнусавости особенно выражено нарушение произнесения звуков «м» и «н». Вместо них больные произносят звуки «б» и «д». Закрытая гнусавость в ряде случаев носит функциональный характер. Как и открытая, она может наблюдаться у глухих из-за отсутствия слухового контроля над произношением.

Защитная функция. При попадании инородного тела в глотку, резких термических, химических раздражениях мышцы глотки резко сокращаются и образуют барьер, препятствующий дальнейшему продвижению инородного тела. Одновременно расслабляются мышцы, расположенные выше инородного тела, что способствует его выталкиванию наружу. Раздражение слизистой оболочки задней стенки глотки и корня языка вызывает глоточный рефлекс - кашель, рвоту, что также приводит к отделению ротоглотки от гортаноглотки и носоглотки.

Слизистая оболочка глотки выполняет защитную функцию благодаря движению ресничек мерцательного эпителия, в результате чего со слюной и слизью удаляются попавшие в полость глотки бактерии и пылеобразные вещества, а также благодаря бактерицидным свойствам слизи и слюны. В них содержатся лизосомальные и пищеварительные ферменты, медиаторы, антитела, микроэлементы, витамины. Состав секрета желез языка, слизистой оболочки глотки и слюны изменяется в зависимости от раздражителя. Защитная функция глотки во многом осуществляется лимфаденоидным глоточным кольцом. Все компоненты лимфаденоидного глоточного кольца наряду с вилочковой железой, костным мозгом, селезенкой, лимфатическими уз-

лами, одиночными и групповыми лимфатическими фолликулами кишечника - солитарными фолликулами, пейеровыми бляшками и лимфаденоидную тканью червеобразного отростка (ее иногда называют кишечной миндалиной) входят в состав единой иммунной системы организма.

В иммунной системе различают центральные (вилочковая железа, костный мозг) и периферические (селезенка, лимфатические узлы, лимфаденоидный аппарат глотки и кишечника) органы. В центральных органах осуществляются «обучение» и созревание лимфоцитов, которые после приобретения «иммунной компетенции» поступают в циркуляцию (кровь, лимфа) и населяют периферические органы иммунной системы. Своеобразие расположения лимфаденоидного глоточного кольца позволяет антигенам воздействовать непосредственно на ткани миндалин, вызывая антителообразование - иммунный ответ. Таким образом, лимфаденоидное глоточное кольцо является аванпостом иммунной системы, своеобразным иммунным рецептором, с которого начинается реализация реакций клеточного и гуморального иммунитета. Миндалины играют важную роль в формировании как местных, так и системных защитных реакций организма, активно участвуют в защите его от бактерий и вирусов.

Продуцирование фолликулами лимфоцитов определяет участие миндалин в кроветворении. Новообразованные лимфоциты через лимфатические сосуды проникают в кровеносную систему. Часть же лимфоцитов эмигрирует через эпителиальный покров миндалин в просвет глотки. Накопление и движение лимфоцитов происходит в направлении внешней среды (лакуны и оральная поверхность миндалин), богатой микрофлорой и другими антигенными раздражителями. Общая поверхность небной миндалины, включая систему крипт, достигает 300 см^2 , в то время как поверхность слизистой оболочки глотки соответственно миндалине составляет 45 см. Такая большая площадь оральной поверхности миндалин - эволюционно целесообразное приспособление, позволяющее повысить эффективность их контактных реакций в ответ на воздействие патогенных агентов. Лимфоциты группами или в одиночку проникают через базаль-

ную мембрану в эпителий. Клетки эпителия, располагающиеся компактным пластом, раздвигаются, образуя различной ширины межклеточные щели, полости. Межклеточные щели заполняются крупными каплями гликогена и по мере продвижения лимфоцита смыкаются за ним. Таким образом, понятие о межклеточных полостях как о «физиологических ранах» эпителия механистично и не учитывает сложных межклеточных взаимодействий живой ткани, роли гистогематических барьеров эпителия с его защитными протеинами, секреторными иммуноглобулинами, лизоцимом и ферментами в защитных реакциях. Миграция лимфоцитов через пограничную эпителиальную ткань универсальна и отчетливо выражена на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. Установлено наличие в миндалинах двух видов популяций лимфоцитов: тимусзависимых-Т-лимфоцитов и тимуснезависимых-В-лимфоцитов. Т-лимфоциты локализируются в межфолликулярных областях миндалин, В-лимфоциты - в их фолликулярных структурах. Т- и В-лимфоциты контролируют различные по своей значимости иммунные реакции, а совместная их работа с макрофагами обеспечивает всю гамму иммунных реакций, развивающихся в ответ на генетически чужеродные субстанции.

При оценке физиологической роли миндалин и их участия в различных патологических процессах необходимо учитывать значение иннервации лимфаденоидного глоточного кольца, особенностей его нервного аппарата. Нервные механизмы играют важную роль в осуществлении лимфаденоидным глоточным кольцом защитной функции. Наличие рецепторных окончаний в фолликулах свидетельствует о возможности афферентной импульсации с наиболее активного компонента миндалин. Обнаружение в фолликулах истинной холинэстеразы подтверждает рецепторную функцию их нервного аппарата. Полиморфизм рецепторов миндалин обосновывает положение о многообразии их рецепторной функции и нервно-рефлекторных связей с различными органами, в первую очередь с сердцем.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ

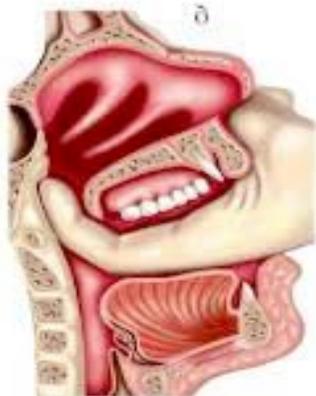
Наружный осмотр и пальпация. Осматривают область шеи, слизистую оболочку губ. Пальпируют регионарные лимфатические узлы глотки: подчелюстные, глубокие шейные, задние шейные, в над- и подключичных ямках.

Фарингоскопия. Просят больного раскрыть рот, шпателем плашмя оттягивают угол рта и осматривают преддверие рта: слизистую оболочку, выводные протоки околоушных слюнных желез, находящихся на щечной поверхности на уровне верхнего премоляра. Осматривают полость рта: зубы, десны, твердое небо, язык, выводные протоки подъязычных и подчелюстных слюнных желез, дно рта. На дне рта находятся выводные протоки подъязычных и подчелюстных желез.

Мезофарингоскопия. Держа шпатель в левой руке, отжимают им передние 2/3 языка книзу, не касаясь корня языка. Шпатель вводят через правый угол рта, язык отжимают не плоскостью шпателя, а его концом. Следует иметь в виду, что при прикосновении к корню языка сразу возникает рвотное движение. Определяют подвижность мягкого неба, попросив больного произнести звук «а». В норме мягкое небо хорошо подвижно. Осматривают слизистую оболочку мягкого неба, язычка, передних и задних небных дужек. В норме слизистая оболочка гладкая, розовая, дужки контурируются. Определяют размер небных миндалин, осматривают слизистую оболочку миндалин. В норме она розовая, влажная, поверхность ее гладкая. Определяют содержимое в лакунах миндалин. Одним шпателем отжимают книзу язык, другим мягко надавливают на основание передней дужки и через нее на миндалину в области ее верхнего полюса. В норме в лакунах содержимое скудное, негнойное в виде эпителиальных пробок, или отсутствует. Осматривают слизистую оболочку задней стенки глотки. В норме она розовая, влажная, ровная; редко рассеяны гранулы – скопления лимфoidной ткани размером примерно 1x2 мм.

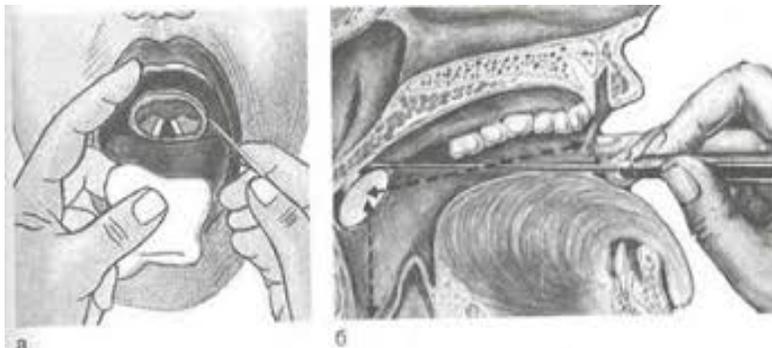
Эпифарингоскопия (задняя риноскопия) Для осмотра задних отделов носа укрепляют носоглоточное зеркало в ручке и

проводят в рот зеркальной поверхностью кверху, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Заводят зеркало за небную занавеску. При легких поворотах зеркала последовательно осматривают задние отделы полости носа, больной должен дышать носом. При этом в зеркале видны задние концы всех трех носовых раковин, носовые ходы, задние отделы носовой перегородки (сошник). Задние концы носовых раковин в норме не выходят из хоан, сошник находится по средней линии. В зеркале видны верхние отделы глотки – свод носоглотки, хоаны, боковые стенки глотки, где на уровне задних концов нижних носовых раковин определяются отверстия слуховых (евстахиевых) труб. В норме хоаны свободны, слизистая оболочка верхних отделов глотки розовая, гладкая. В своде носоглотки находится III глоточная (носоглоточная) миндалина; в норме она располагается на задневерхней стенке носоглотки и не доходит до верхнего края сошника и хоан. Пальцевое исследование носоглотки: I пальцем левой руки вдавливают щеку больного между зубами слева, II пальцем правой руки быстро проходят за мягкое небо в носоглотку и ощупывают хоаны, свод носоглотки, боковые стенки.



Пальцевое исследование носоглотки

Гипофарингоскопия (непрямая ларингоскопия). Осмотр нижних отделов глотки производится при непрямой ларингоскопии. Берут гортанное зеркало, укрепляют его в ручке и подогревают в горячей воде. Просят больного открыть рот, высунуть язык и дышать ртом. С помощью гортанного зеркала следует осмотреть нижние отделы глотки. Прежде всего виден корень языка с расположенной на нем язычной миндалиной, затем надгортанник в виде развернутого лепестка, слизистая оболочка его бледно-розовая или желтоватая. Между надгортанником и корнем языка видны два небольших углубления – валлекулы; каждая из них ограничена срединной и боковой язычно-надгортанными складками. Осматривают с помощью зеркала заднюю и боковые стенки глотки; слизистая оболочка их розовая, гладкая. При фонации хорошо обзрываются грушевидные синусы – углубления, расположенные с боков от гортани; в норме они свободны от содержимого. Слизистая оболочка в области грушевидных синусов также гладкая и розовая.



Гипофарингоскопия (непрямая ларингоскопия)

Исследование глотки включает ряд процедур, направленных на выявление признаков местных и общих заболеваний. При обнаружении неврологических нарушений, например девиации языка, снижения вкусовой чувствительности, пареза мягкого неба и др., пациент в обязательном порядке подлежит осмотру

невропатолога. Обследование больного с заболеванием глотки включает анамнез, внешний осмотр передней и боковых поверхностей шеи и ее пальпацию, орофарингоскопию, рентгенологическое, бактерио- и микологическое исследования.

Анамнез исследуют по традиционной схеме. Для уточнения жалоб задают ряд вопросов, касающихся состояния функций глотки: глотательной функции (не возникает ли у пациента поперхиваний, попадания пищи и жидкости в нос, не отмечается ли прикусывание языка, нет ли признаков нарушения вкусовой и иных видов чувствительности полости рта и т. п.). Уточняют сроки и последовательность появления патологических признаков, их динамику, возможные причины. Обращают внимание на тембр голоса, конструкцию речи, мимику лица, присутствие произвольных глотательных движений, не наблюдается ли вынужденное положение больного и другие особенности в его поведении (так, вынужденное положение больного может указывать на наличие инородного тела глотки или пищевода). Выясняют характер трудовой деятельности, наличие профессиональных и бытовых вредностей (курение, алкоголизм, наркотики).

Осмотр начинают с лица больного, поскольку в мимике могут быть отражены его ощущения, обусловленные тем или иным заболеванием полости рта, глотки и пищевода. Выявляют признаки, свидетельствующие о наличии какого-либо патологического процесса «на отдалении»: асимметрия глазных щелей, сглаженность носогубной складки, гиперемия одной половины лица, анизокория, экзофтальм, страбизм и др.

При осмотре полости рта обращают внимание на запах изо рта. Так, гнилостный запах может свидетельствовать о кариесе зубов, пародонтите, альвеолярной пиорее, распадающейся раковой опухоли языка, глотки, небной миндалины; приторно-сладковатый запах или запах ацетона характерен для больных диабетом. Невыносимо тошнотворный запах выдыхаемого воздуха может свидетельствовать об озене глотки, бронхоэктатической болезни, номе, гангрене легкого. Чесночный запах чаще всего свидетельствует об интоксикации фосфорсодержащими

веществами. Запах аммиака патогномичен для уремии, а запах альдегида – для алкогольного опьянения. Различные по своей «окраске» запахи изо рта могут возникать при применении некоторых препаратов, содержащих свинец, йод, ртуть, мышьяк и др., которые выделяются со слюной.

Для осмотра глотки и полости рта обследуемый должен широко открыть рот, не высывая языка. Врач вводит в полость рта шпатель и всей его плоскостью (а не концом!) легким давлением прижимает язык ко дну полости рта и отодвигает его несколько кпереди. Шпатель опирается на передние две трети языка, не доходя до «V»-образного сосочкового образования, что предотвращает возникновение глоточного рефлекса. Язык прижимают книзу настолько, чтобы хорошо были обозримы задняя стенка глотки вплоть до края надгортанника, корень языка, боковые стенки глотки, небные дужки и другие анатомические образования глотки.

При осмотре глотки обследуемому предлагают фонировать в течение 3-4 с звук «а», во время чего мягкое небо поднимается и становится обозримым верхний отдел задней стенки глотки. Одновременно оценивают симметричность мягкого неба и характер его подвижности.

Глоточный рефлекс оценивают при дотрагивании шпателем до задней стенке глотки. В норме он должен быть умеренно живым. При осмотре глотки обращают внимание на цвет слизистой оболочки, ее влажность, наличие на задней стенке лимфаденоидных гранул.

Нормальная слизистая оболочка имеет бледно-розовый цвет с характерным влажным блеском (в отличие от «сухой» слизистой оболочки, отличающейся «лаковым» блеском). Через нормальную слизистую оболочку задней стенки глотки не просвечиваются сосуды, на ней нет белесоватых пятен, характерных для атрофии, нет эрозий, папул, гипертрофированных с ореолом гиперемии фолликулов и других патологических включений.

Оценивают состояние боковых валиков, зубов, десен. ЛОР-специалист должен уметь отличать нормальное состояние

десен от патологического (пародонтоз, пародонтит, гингивит), выявлять явные заболевания зубов как очагов фокальной инфекции.

Состояние нёбных миндалин оценивают по их величине, цвету, плотности, содержанию лакун, спаянности с окружающими тканями. В норме миндалина легко «вывихивается» из своей ниши при надавливании шпателем на основание передней нёбной дужки. При рубцовых изменениях, фиксирующих миндалину в ее нише, миндалина остается в своей нише. При хроническом воспалении миндалины плотные, неподвижные, спаяны с окружающими тканями, из них выделяются казеозные включения или гной с гнилостным запахом.

При помощи пальпации могут быть выявлены скрытые от глаза патологические состояния или аномалии развития глотки. Например, можно выявить гигантский шиловидный отросток, который обычно прощупывается на границе заднего края миндалины и боковой стенки глотки.

При пальпации нёбных миндалин могут быть выявлены их рубцовые уплотнения, конкременты, а также пульсирующие крупные сосуды и аневризмы, что особенно важно при планируемых хирургических вмешательствах в данной области (удаление миндалин, шиловидного отростка, расширенной монотонзиллэктомии при опухоли миндалины, вскрытие паратонзиллярного абсцесса и т.д.).

Способом пальпации определяют состояние носоглотки, ее стенок, а также рефлекторную активность глотки и состояние язычной миндалины. Особое внимание следует уделять осмотру и пальпации передней и боковых поверхностей шеи, надключичных и яремной ямок. Осматривают область щитовидной железы, поверхностных и глубоких шейных лимфоузлов, зоны проекции крупных шейных сосудов. При необходимости используют фонендоскоп для выслушивания сосудистых шумов в области проекции общей сонной артерии. Эти шумы могут возникать при патологических состояниях артерий (аневризма, стеноз, опухоль и т. д.) и нередко симулировать ушной шум. Диф-

ференцируют их от истинного ушного шума пережатием общей сонной артерии.

При исследовании функций глотки оценивают ее подвижность, симметричность и качество резонаторных способностей при фонации, а также ее глотательную функцию с помощью глотка воды; при этом обращают внимание на проходимость ее для жидкости. При нарушении глотательной функции глотание осуществляется с усилием и вынужденными движениями в шее и туловище, может сопровождаться болью. При парезе мышц мягкого нёба жидкость попадает в нос, при парезе мышц, обеспечивающих защиту гортани при акте глотания, жидкость попадает в гортань.

В результате обратного перистальтического движения пищевода жидкость и содержимое пищевого комка после глотка может вновь возвращаться в полость рта и т.д. Исследование вкусовой чувствительности применяется достаточно широко при различных заболеваниях – от инфекционных, осложняющихся полиневритами, до психических, при которых возникают различные извращения вкусовой чувствительности. Между этими крайними состояниями лежит множество заболеваний, проявляющихся внутричерепной патологией (опухоли, травмы, геморрагии, рассеянный склероз, синингобульбия и др.), при которых могут возникать нарушения вкусовой чувствительности.

Выявление периферической локализации нарушения вкуса имеет важное значение в установлении топографии патологического процесса, вызвавшего это нарушение. Так, потеря вкуса только на одной половине передних $2/3$ языка при сохранении других видов чувствительности свидетельствует о поражении барабанной струны на этой же стороне; выпадение чувствительности на одной половине задней $1/3$ языка указывает на поражение языкоглоточного нерва.

Исследование вкусовой чувствительности (густометрия) проводится при помощи применения определенного набора вкусовых веществ либо при раздражении поверхности языка слабым постоянным электрическим током (электрогустометрия).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Воспалительные заболевания лимфоидного кольца глотки продолжают занимать одно из ведущих мест в общей структуре патологии ЛОР-органов. Это объясняется анатомическим расположением миндалин в области перекреста дыхательных путей и верхних отделов пищеварительного тракта, их постоянной травматизацией и инфицированием. Не вызывает сомнений огромная роль лимфаденоидного кольца глотки, входящего в состав единой иммунной системы организма и являющегося ее форпостом. Лимфоидная фарингеальная ткань играет важную роль в формировании как регионарных, так и общих защитных реакций организма. К сожалению, в настоящее время сохраняется тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим тонзиллитом. Патология глотки тесно связана с патологией носа и околоносовых пазух; полости рта и дисфункцией слюнных желез; бронхо-легочной патологией, патологией желудочно-кишечного тракта.

Глотка входит в состав начального отдела дыхательной системы человеческого организма и выполняет ряд функций, необходимых для обеспечения его нормальной жизнедеятельности. Она участвует в механизмах иммунной регуляции, имеет тесную связь с центральной нервной системой и многими внутренними органами посредством нервных окончаний.

Негативные изменения в глотке могут выступать как в роли самостоятельных заболеваний, так и в качестве симптомов патологического процесса, происходящего в одном из отделов организма. Постоянно существующие очаги инфекции в тканях глотки способствуют обострению хронических болезней внутренних органов. Причинами острых и хронических воспалительных заболеваний глотки являются различные патогенные микроорганизмы бактериальной (стрептококки), вирусной (герпес, риновирусы, коронавирусы, вирус парагриппа) или грибковой природы. Результатом неконтролируемого самостоятельного использования системных антибиотиков и кортикостероидов в лечении данных патологий становится формирование новых, более устойчивых

микробных штаммов, что значительно усугубляет ситуацию и увеличивает продолжительность терапии. Среди осложнений, которыми чреваты заболевания и травмы глотки, следует отметить вегето-сосудистую дистонию, пиелонефрит, ревматизм, высыпания на коже, патологии беременности, сепсис, а также массивные кровотечения крупных сосудов шеи. Вышеизложенное свидетельствует о том, что сегодня вопросы эффективного лечения патологий глотки весьма актуальны.

Системная терапия антибиотиками довольно часто сопровождается развитием серьезных побочных реакций со стороны внутренних органов, одной из которых является иммунодефицитное состояние. Поэтому наиболее приемлемым является использование местных средств, например, промывание тканей антисептическими растворами, физиотерапевтические процедуры, удаление нагноившихся элементов с помощью радиохирургических методов. В связи с тем, что слизистая оболочка глотки богата нервными окончаниями, патологические процессы в этой области сопровождаются сильной болью, сухостью, першением и прочими дискомфортными ощущениями, которые доставляют пациенту большое беспокойство. Помимо воспалительных процессов довольно часто в глотке обнаруживаются инородные тела, что является следствием невнимательности человека при приеме пищи, а также недостаточного присмотра за детьми. Кроме того, имеют место ожоги слизистой оболочки глотки в результате различных химических, термических или электрических воздействий.

Острый фарингит

Данное заболевание представляет собой острый воспалительный процесс в слизистой оболочке задней стенки глотки. Причиной его возникновения является инфекция, как бактериальная, так и вирусная. В большинстве случаев ее возбудители мигрируют из полостей носа, околоносовых пазух, с поверхности миндалин, очагов инфекции в зубах и т.д. Развитию патологии способствует снижение факторов местной и общей реактив-

ности организма, переохлаждение, курение, нахождение в неблагоприятных условиях производства — высокая температура, пыль, аэрозоли. Она чаще возникает при имеющихся тяжелых соматических заболеваниях, а также нарушениях в работе эндокринной системы. Заболевание начинается остро. Пациентов беспокоит чувство першения в горле, сухость, дискомфорт. Далее возникают умеренные боли при глотании пищи, последние могут иррадиировать в ухо. Кроме того, человек предъявляет жалобы на снижения слуха и неприятные слуховые ощущения в виде «щелчков». Из общих симптомов следует отметить повышенную температуру тела, слабость, сонливость.

При осмотре обращает на себя внимание резкая гиперемия и отек слизистой оболочки задней стенки глотки. Может иметь место гипертрофия гранул и отек боковых валиков. Отделяемое глотки – серозное или серозно-гнойное.



Гнойный характер экссудата указывает на бактериальную инфекцию в качестве этиологии острого фарингита. Близлежащие лимфатические узлы, как правило, увеличены. В целом диагностика заболевания сложности не представляет. Рекомендуется провести забор материала с задней стенки глотки для проведения бактериологического анализа.

Лечение острого фарингита заключается в проведении санации полости рта, носа, носоглотки и миндалин. Назначается

обильное теплое питье, влажные ингаляции с эфирными маслами, использование антисептиков. Чаще всего применяются различные аэрозоли – Ингалипт, Гексорал и т.д. Хороший эффект дает использование оросептиков – Анзибел, Септолете, Гексализ. В ряде случаев назначаются иммуностимуляторы, противовирусные средства и антибиотики. Прогноз благоприятный.

Хронический фарингит

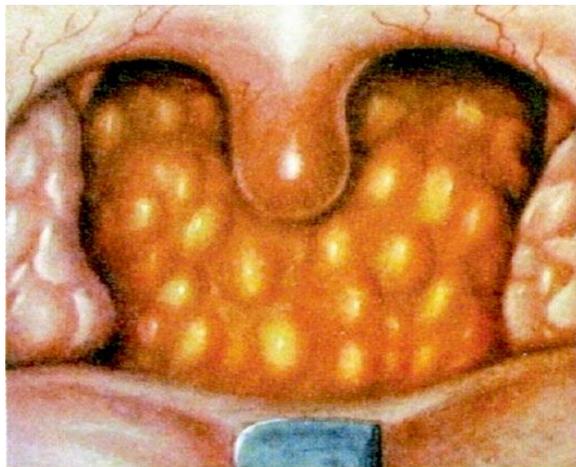
Патология представляет собой вялотекущее воспалительное заболевание слизистой оболочки глотки. Различают следующие виды хронического фарингита: катаральный или простой, гипертрофический – гранулезный и боковой, а также атрофический и смешанный. Переходу воспалительного процесса в хроническую стадию способствуют неблагоприятные внешние и внутренние факторы. К ним относят хронические очаги инфекции в организме, снижение реактивности организма, нарушение местного иммунитета, наличие тяжелых соматических заболеваний и эндокринных расстройств, высокая или низкая температура окружающей среды, курение, неблагоприятные условия труда и т.д.

Общими для всех форм заболевания являются следующие симптомы: сухость и дискомфорт в области глотки, умеренная болезненность при глотании, иррадиация боли в ухо, ощущение першения в горле, наличие воспалительного экссудата в тканях глотки.

Фарингоскопия при катаральном процессе определяет гиперемию слизистой оболочки, отек, инъекцию сосудов. При гипертрофической форме заболевания отмечается визуализация гранул на поверхности воспалительно-измененной слизистой (гранулезная форма) и отечное увеличение боковых валиков (боковая форма).

Атрофический хронический фарингит характеризуется тем, что слизистая глотки истонченная, сухая и бледная. При проведении диагностики заболевания в фазе обострения рекомендуется провести забор материала из глотки для осуществления бактериологического посева. Лечение патологии может быть общим

и местным. В рамках местной терапии рекомендуется использовать антисептики или водный раствор, содержащий настойку йода. При гипертрофическом процессе на измененную слизистую наносят раствор Протаргола. Если размер гранул большой, то возможно проведение криотерапии.



Гранулезный фарингит

Для лечения хронического фарингита используются лизаты возбудителей воспалительных процессов дыхательных путей. Эти препараты обладают противовоспалительным эффектом, под их действием усиливается местный иммунитет путем секреции иммуноглобулина А, лизоцима и активизации фагоцитоза. В фазе обострения показана противовирусная, антибактериальная и иммуностимулирующая терапия. Во время ремиссии полезны физиопроцедуры и климатолечение.

Тонзиллит

Под тонзиллитом понимается общий инфекционно-воспалительный процесс, протекающий с аллергическим компонентом и локализующийся в тканях небных миндалин. Также

очаг воспаления может быть локализован и в других миндалинах кольца Пирогова. Заболеванием чаще страдают дети, а также лица с нарушением функций иммунной и эндокринной систем. В его развитии отмечается сезонность, обычно пик заболеваемости приходится на осень-весну. Этиологической причиной острого тонзиллита является инфекция, в частности бета-гемолитический стрептококк и т.д.

Острый тонзиллит (ангина, от лат. *angere* - сжимать, сдавливать) - общее инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще всего небных миндалин. Термин «ангина» известен со времён античной медицины, до настоящего времени с ним связывают многие патологические изменения ротоглотки, имеющие общие симптомы, но различающиеся по этиологии и течению.

Классификация ангин

Классификация по Преображенскому Б.С.:

Банальные ангины:

- катаральная;
- фолликулярная
- лакунарная
- смешанная

Отдельные формы ангин (атипичные):

- Симановского – Плаута - Венсана
- герпетическая
- флегмонозная
- грибковая
- смешанные формы

Ангины при инфекционных заболеваниях

- дифтерическая
- скарлатинозная
- коревая
- сифилитическая
- ангина при ВИЧ-инфекции

Ангины при заболеваниях крови:

- агранулоцитарная
- моноцитарная
- ангина при лейкозах.

По времени возникновения ангины делят на:

- первичные – те, что возникают у пациента впервые или после двух-, трёхлетнего перерыва после предыдущего подобного заболевания;
- повторные – те, что появляются вскоре после предыдущих подобных заболеваний и повторяются раз в полгода – год, то есть рецидивируют.

Условность данного разделения заключается в том, что не всегда удаётся распознать протекающий в перерывах между ангинами тонзиллит. Особенно если он приобретает не острую, а хроническую форму и не доставляет очевидных неудобств.

Виды ангин по их симптомам и признакам Б.С. Преображенский определил следующим образом:

1. Фолликулярно-лакунарная ангина всегда рассматривается как единое заболевание, хотя по сути название отображает две стадии протекания ангины.
2. Катаральная ангина часто диагностируется при похожем на ангину состоянии – воспалении аденоидов, некоторым видам гриппа, тонзиллита.
3. Плёнчатая ангина не всегда относится к этой группе заболеваний, так как по совокупности своих признаков является скорее осложнением других вирусных заболеваний (например, дифтерии).

По тяжести заболевания

- Лёгкие
- Средне-тяжёлые
- Тяжёлые (флегмонозная ангина)

Последние две формы протекают либо с последствиями, либо без них.

Современные классификации ангин также предполагают разделение их по месторасположению тканей, которые поражаются заболеванием.

Одной из самых подробных классификаций ангины является описанная И.Б. Солдатовым – ею пользуются в СНГ почти все врачи-специалисты по ЛОР-заболеваниям. Он делит ангины следующим образом:

1. Острый тонзиллит

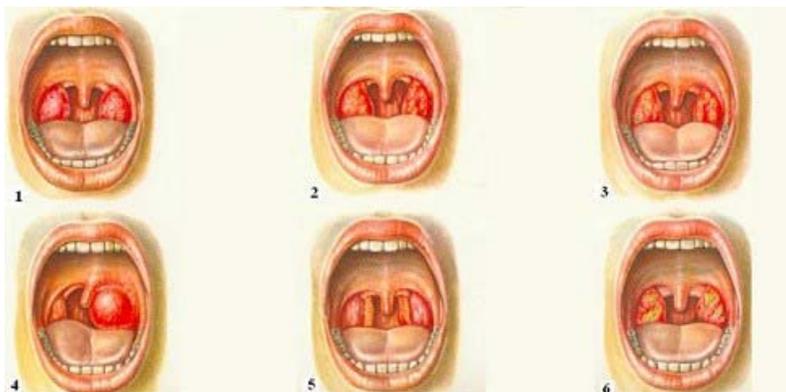
А) Первичная ангина

- Катаральная
- Язвенная (проявляется через плёнку)
- Лакунарная
- Фолликулярная

Б) Вторичная ангина

- Возникшая как следствие инфекционных заболеваний (скарлатина, дифтерия, тиф и так далее);
- Возникшая на фоне заболеваний крови (лейкозы, мононуклеозы и многое другое).

Как видим, эта классификация почти ничем не отличается от приведённых выше, а лишь является более глубокой и расчётливой на специалистов.



1. Катаральная ангина. 2. Фолликулярная ангина. 3. Лакунарная ангина. 4. Флегмонозная ангина (паратонзиллярный абсцесс). 5. Ангина боковых валиков. 6. Ангина Симановского — Плаута — Венсана.

Ангина является ничем иным, как острым проявлением тонзиллита – то есть сильным воспалением миндалин и нёбных дужек. Не часто даже при своевременном и квалифицированном лечении от ангины можно избавиться раз и навсегда, что уж говорить о менее благоприятных условиях. Заболевание бывает сложно заметить среди остальных симптомов простуд и гриппа, а после остаётся его долечивать и бороться с осложнениями.

Этиология. В большинстве случаев (80-90%) возбудителями ангины являются бактерии стрептококки. Источниками инфекции при ангине являются больные различными формами острых стрептококковых заболеваний и «здоровые» носители стрептококков. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные с локализацией микробного очага в области верхних дыхательных путей (ангина, скарлатина). Распространение стрептококков происходит воздушно-капельным путем. Этот путь передачи возбудителя обуславливает заражение восприимчивых лиц, находящихся в условиях тесного и достаточно продолжительного общения с источником инфекции, особенно в помещениях с низкой температурой и высокой влажностью воздуха. Возможно возникновение вспышек ангин при употреблении пищевых продуктов (молоко, мясной фарш, варенье, овощи, компоты, кисели, картофельное пюре), зараженных лицами с гнойничковыми поражениями кожи, вызванных стрептококками, которые способны размножаться в указанных продуктах.

Патогенез. Воздействие возбудителя на слизистую оболочку нёбных миндалин может привести к развитию заболевания лишь в том случае, если под влиянием внешних и внутренних факторов оказываются несостоятельными местные и общие защитные механизмы, определяющие резистентность организма. В патогенезе ангин определенную роль играет снижение адаптационных способностей организма к холоду, резкие сезонные колебания условий внешней среды (температура, влажность, загазованность и др.). Алиментарный фактор (однообразная белковая пища с недостатком витаминов С и группы В) также может способствовать возникновению ангин. Предрасполагающим фактором может быть травма миндалин, конституциональная

склонность к ангинам (например, у детей с лимфатико-гиперпластической конституцией).

Развитие ангины происходит по типу аллергически-гиперергической реакции. Предполагают, что богатая микрофлора лакун миндалин и продукты белкового распада могут действовать в качестве субстанций, способствующих сенсibilизации организма. В сенсibilизированном организме различные факторы экзогенной или эндогенной природы играют роль пускового механизма в развитии ангин. Кроме того, аллергический фактор может служить предпосылкой для возникновения таких осложнений, как ревматизм, острый нефрит, неспецифический инфекционный полиартрит и других заболеваний, имеющих инфекционно-аллергическую природу. Наибольшей патогенностью обладают – β -гемолитические стрептококки группы А. Они несут капсулы (М-белок) для прикрепления к слизистым мембранам (адгезия), устойчивы к фагоцитозу, выделяют многочисленные экзотоксины, вызывают сильный иммунный ответ, а также содержат антигены, перекрёстно реагирующие с сердечной мышцей. Кроме того, включающие их иммунные комплексы участвуют в поражении почек.

Патоморфологические изменения при ангине зависят от формы заболевания. Для всех форм ангины характерно резко выраженное расширение мелких кровеносных и лимфатических сосудов слизистой оболочки и паренхимы миндалин, тромбоз мелких вен и стаз в лимфатических капиллярах.

При катаральной ангине слизистая оболочки гиперемирована, полнокровна, набухшая, пропитана серозным секретом. Эпителиальный покров миндалин на поверхности и в криптах густо инфильтрирован лимфоцитами, нейтрофилами. В некоторых местах эпителий разрыхлён и десквамирован. Гнойных налётов нет.

При фолликулярной форме ангины морфологическая картина характеризуется более выраженными изменениями в паренхиме миндалин, при этом отмечается преимущественно поражение фолликулов. В них появляются лейкоцитарные инфильтраты, причём в некоторых наблюдается некроз. На поверхности

отечных, гиперемированных миндалин просвечивают через эпителиальный покров нагноившиеся фолликулы в виде жёлтых гноевидных точек. При микроскопии выявляются фолликулы с гнойным расплавлением, а также гиперплазированные фолликулы со светлыми центрами.

При лакунарной ангине характерно скопление в расширенных лакунах вначале серозно-гнойного, а затем гнойного экссудата, состоящего из лейкоцитов, клеток слущенного эпителия, фибрина. Микроскопически обнаруживаются изъязвление эпителия лакун, инфильтрация слизистой оболочки лейкоцитами, тромбоз мелких сосудов и очаги гнойного расплавления в фолликулах. Экссудат выступает из устьев лакун в виде беловато-желтоватых пробочек и островков фибринозного налёта на поверхности ярко гиперемированной и отёчной миндалины. Налёты из устьев лакун склонны распространяться и соединяться с соседними, образуя более широкие сливные налёты.

Язвенно-некротическая ангина характеризуется распространением некроза на эпителий и паренхиму миндалины. Миндалины покрыты беловато-серым налётом, состоящим из некротизированной ткани, лейкоцитов, большого количества бактерий, фибрина. Налёты в дальнейшем размягчаются и отторгаются, образуя язвы с неровными краями. Распространение некротического процесса по поверхности и в глубине тканей может привести к разрушению мягкого нёба с последующим рубцеванием дефекта. В процесс вовлекаются шейные лимфатические узлы. Некротическая ангина чаще наблюдается при остром лейкозе и других болезнях системы крови, может быть при скарлатине, дифтерии. возможны осложнения, такие, как кровоизлияния или гангрена. Для ангины Симановского-Плаута-Венсана характерны чаще поверхностные изъязвления, покрытые грязно-серым налётом с гнилостным запахом на одной миндалине, в то время как вторая миндалина не имеет таких изменений.

При герпетической ангине серозный экссудат образует небольшие подэпителиальные пузырьки, которые, лопаясь, оставляют дефекты эпителиальной выстилки. Одновременно такие же

пузырьки могут появляться на слизистой оболочке небно-язычных и небно-глочных дужек, мягкого нёба.

При флегмонозной ангине (интратонзиллярном абсцессе) нарушается дренаж лакун, паренхима миндалина вначале отёчная, затем инфильтрируется лейкоцитами, некротические очаги в фолликулах, сливаясь, образуют гнойник внутри миндалина. Такой абсцесс может локализоваться близко к поверхности миндалина и опорожниться в полость рта или в паратонзиллярную клетчатку.

У больного, перенесшего ангину, не формируется стойкого иммунитета, особенно при стрептококковой этиологии заболевания. Наоборот, в период реконвалесценции часто возможны рецидивы заболевания. Это объясняется ещё и тем, что возбудителями могут быть различные виды микроорганизмов. После перенесенной аденовирусной ангины остаётся типоспецифический иммунитет, который не гарантирует защиту от подобного заболевания, вызванного другим типом аденовируса.

Симптомы общей интоксикации при пленчатой дифтерии весьма выраженные (вялость, понижение интереса к окружающему, анорексия, тупая головная боль), однако они никогда не проявляются бурно. Лакунарная же ангина характеризуется в первую очередь острым (даже бурным) началом и высокой лихорадкой, часто повторными ознобами, что при дифтерии никогда не встречается. У больного ангиной лицо гиперемировано, в то время как при дифтерии (даже локализованной) скорее отмечается бледность лица. Боль в глотке при глотании гораздо резче выражена при лакунарной ангине, чем при локализованной (пленчатой) дифтерии. Это особенно рельефно выступает потому, что при ангине слюноотделение повышено и больной вынужден часто глотать слюну (что причиняет ему боль), а при дифтерии пропорционально степени токсикоза саливация, наоборот, подавляется и вне приема пищи больной редко производит вынужденные глотательные движения. Нёбные дужки и миндалины могут быть одинаково гиперемированными и отечными как при пленчатой дифтерии, так и при лакунарной ангине, но налеты значительно отличаются как по характеру, так и

по локализации. При пленчатой дифтерии налеты расположены преимущественно на выпуклых поверхностях миндалин и только оттуда спускаются к лакунам; при лакунарной же ангине они как бы выползают из глубины лакун, где они наиболее выражены. Вначале и при лакунарной ангине налеты могут быть довольно плотными, белесоватыми, не снимающимися тампоном (в течение первых суток их появления). Следовательно, в этом периоде они от дифтерийных налетов отличаются только (в основном) своей локализацией. В дальнейшем, поднимаясь из глубины лакун и соединяясь с налетами, исходящими из соседних лакун, лакунарный налет может превратиться в пленчатый (вернее - ложнопленчатый). Тогда по месту локализации его невозможно отличить от пленчатого дифтерийного налета. Но к этому времени (второй - третий день появления налетов) у больных ангиной налет делается рыхлым, свободно снимается ватным тампоном, а у больных дифтерией - становится еще более плотным и тампоном, конечно, не снимается.

Диагностика. Стрептококковую ангину диагностируют на основании клинических данных (выраженная интоксикация, яркая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, некротические изменения на миндалинах), эпидемиологического анамнеза (контакт с больным стрептококковой инфекцией) и положительных результатов лабораторного исследования. В посевах слизи из ротоглотки обнаруживают β -гемолитический стрептококк, нарастают титры антител к антигенам стрептококка (антистрептолизин, антигиалуронидазы и др.).

Лечение стрептококковой ангины обычно происходит в домашних условиях. Госпитализации подлежат лишь дети с тяжёлыми формами болезни или осложнениями, а также дети, у которых трудно исключить дифтерию ротоглотки. Больных помещают в бокс. Рекомендованы постельный режим на 5-6 дней, механически щадящая пища, поливитамины. Для полоскания ротоглотки применяют бактерицидные препараты, отвары ромашки, эвкалипта, шалфея, зверобоя, а также растворы фурацилина, калия перманганата и др. Обязательна антибиотикотерапия. При лёгких и среднетяжёлых формах можно ограничиться

назначением антибиотиков внутрь в возрастной дозе. При непереносимости антибиотиков дают сульфаниламидные препараты. Одновременно с этим проводят лечение пробиотиками. Для улучшения эффективности антибактериальной терапии рекомендуют назначать полиферментные препараты, обладающие иммуномодулирующим и детоксицирующим эффектами. Хороший терапевтический эффект можно получить при назначении бактериальных лизатов.

Выделяют ранние и поздние **осложнения** ангины:

- *Ранние осложнения* возникают во время болезни и обычно обусловлены распространением воспаления на близлежащие органы и ткани (перитонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, гнойный лимфаденит регионарных лимфатических узлов, синуситы, отиты, тонзиллогенный медиастинит);

- *Поздние осложнения* развиваются через 3-4 недели и обычно имеют инфекционно-аллергическую этиологию (суставной ревматизм и ревмокардит, постстрептококковый гломерулонефрит).

Паратонзиллярный абсцесс – нагноение клетчатки парфарингеального пространства. Различают клинико-морфологические формы паратонзиллярного абсцесса: отечную, инфильтративную и абсцедирующую. Каждая из этих форм может существовать отдельно, либо быть лишь стадией, фазой, которая затем переходит в другую. В зависимости от места образования и расположения паратонзиллярный абсцесс может быть передневерхним (передним), задним, нижним и боковым (наружным).

Этиология. Заболевание возникает в результате проникновения в паратонзиллярное пространство вирулентной инфекции при наличии благоприятных условий для распространения и развития. В качестве возбудителя чаще всего выступают стрептококки группы А (*Streptococcus pyogenes*), при этом возможно участие непатогенных и условно-патогенных штаммов. Примерно так же часто возбудителем инфекции выступают стафилококки (*Staphylococcus aureus*), несколько реже *Escherichia coli*, *Haemophilus Influenzae*, *Klebsiella*, дрожжевые грибы рода *Candida*. В последние годы была показана важная роль в разви-

тии паратонзиллита анаэробной инфекции, причем именно в группе тех больных, у которых были выделены возбудители обладающие анаэробными свойствами: Prevotella, Porphyго, Fusobacterium, Peptostreptococcus spp. - отмечалось наиболее тяжелое клиническое течение заболевания.

Патогенез. В большинстве случаев паратонзиллярный абсцесс развивается как осложнение ангины, несколько реже - как очередное обострение хронического тонзиллита. Наиболее частым местом проникновения инфекции из миндаины в паратонзиллярное пространство выступает верхний полюс миндаины. Это связано с тем, что в области верхнего полюса вне капсулы миндаины расположены слизистые железы Вебера, которые вовлекаются в воспаление при хроническом тонзиллите. Отсюда инфекция может распространиться непосредственно в паратонзиллярную область, которая в области верхнего полюса содержит рыхлой клетчатки больше, чем в других отделах. Иногда в паратонзиллярном пространстве в толще мягкого нёба располагается добавочная долька; если она оставлена при тонзиллэктомии, то оказывается замурованной рубцами, что создает условия для развития здесь абсцессов. Возможен также одонтогенный путь развития паратонзиллярного абсцесса, связанный с кариозным процессом преимущественно задних зубов нижней челюсти (вторые моляры, кубы мудрости), периоститом альвеолярного отростка. При этом инфекция распространяется по лимфатическим сосудам непосредственно на паратонзиллярную клетчатку, минуя нёбные миндалины

Клиника. В большинстве случаев процесс односторонний; двусторонний паратонзиллярный абсцесс, но данным различных авторов, бывает в 1-10% случаев. Тонзиллогенный паратонзиллярный абсцесс развивается обычно через несколько дней после закончившейся ангины или очередного обострения хронического тонзиллита. Заболевание начинается с появления резкой, чаще односторонней боли в горле при глотании, которая в дальнейшем становится постоянной и усиливается при попытке проглотить слюну. Возможна иррадиация боли в ухо, зубы соответствующей стороны. Состояние больного обычно тяжёлое и

непрерывно ухудшается: появляются головная боль, разбитость, слабость; температура тела повышается до фебрильных цифр. Отмечается запах изо рта. Возникает выраженный в различной степени тризм тонической спазм жевательной мускулатуры. На поражённой стороне значительно припухают и становятся резко болезненными при пальпации регионарные лимфатические узлы. Из-за вовлечения в воспалительный процесс мышц шеи и шейных лимфатических узлов движения головы и шеи становятся болезненными; нередко больной предпочитает держать голову наклонённой в поражённую сторону. При глотании жидкая пища частично попадает в носоглотку, нос и гортань. Речь становится невнятной и гнусавой. Температурная реакция обычно бывает выраженной, особенно в первые дни и в период абсцедирования.



Паратонзиллярный абсцесс

В отдельных случаях, особенно при рецидивирующем паратонзиллярном абсцессе, температура субфебрильная. После вскрытия абсцесса, которое может наступить самостоятельно обычно на 3-6-й день от начала заболевания, состояние больного резко улучшается, снижается температура. При затяжном течении прорыв гноя может наступить на 2-3-й неделе. При глубоком расположении абсцесса спонтанного его вскрытия часто не

происходит, возможно распространение нагноения в окологлоточное пространство.

Лечение. Больные при наличии признаков абсцедирования подлежат стационарному лечению. Если в начальных стадиях паратонзиллярного абсцесса, когда есть отёк и инфильтрация тканей, оправдано консервативное лечение, то при наличии признаков абсцедирования безусловно показано хирургическое вмешательство (вскрытие абсцесса или, при наличии показаний, выполнение абсцесстонзиллэктомии).

Немедикаментозное лечение: возможно применение различных тепловых процедур, УВЧ-терапии в начале заболевания (в стадии отёка и инфильтрации), а также после достижения адекватного дренирования гнойного процесса (в стадии купирования воспалительных явлений). Однако на стадии абсцедирования тепловые процедуры противопоказаны. Применяют полоскания горла растворами дезинфицирующих средств, растворами ромашки, шалфея, раствором соли и т.д.

Медикаментозное лечение: выделенные возбудители проявляют наибольшую чувствительность к таким препаратам, как амоксициллин в сочетании с клавулановой кислотой, ампициллин в сочетании с сульбактамом, цефалоспорины II-III поколений (мегасеф, цефазолин), линкозамиды (клиндамицин); эффективно их сочетания с метронидазолом, особенно в тех случаях, когда предполагается участие анаэробной флоры. Одновременно проводят детоксикационную и противовоспалительную терапию назначают жаропонижающие средства и анальгетики. С учетом выявленного у больных дефицита всех звеньев иммунного статуса показано применение препаратов, обладающих иммуномодулирующим эффектом.

Хирургическое лечение. При созревании абсцесса, обычно на 4-6-й день, не следует дожидаться его самостоятельного вскрытия и опорожнения. В таких случаях целесообразно вскрыть гнойник, тем более что самопроизвольно образовавшегося отверстия часто не вполне достаточно для быстрого и стойкого опорожнения абсцесса. Вскрытие производят после местного обезболивания смазыванием глотки 10% раствором лидокаина. Разрез делают на

участке наибольшего выбухания. Если такого ориентира нет, то в месте, где обычно происходит самопроизвольное вскрытие - в участке перекреста двух линий: горизонтальной, идущей по нижнему краю мягкого нёба здоровой стороны через основание язычка, и вертикальной, которая проходит вверх от нижнего конца передней дужки больной стороны.

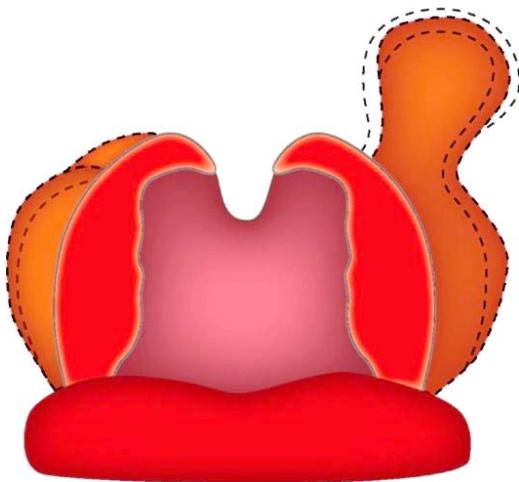
В последние десятилетия всё более широкое признание и распространение и в клиниках получила активная хирургическая тактика в лечении паратонзиллита - выполнение абсцесстонзиллэктомии. При обращении пациента с паратонзиллярным абсцессом или паратонзиллитом в стадии инфильтрации к врачу операцию производят в первые сутки или даже часы ("горячий" период), либо в ближайшие 1-3 дня («теплый» период). Следует отметить, что послеоперационный период при этом протекает менее тяжело и менее болезненно, чем после вскрытия абсцесса или выполнения операции в поздние сроки. Показания для выполнения абсцесстонзиллэктомии у больного с абсцедирующей или инфильтративной формами паратонзиллита следующие:

- рецидивирующие в течение ряда лет ангины, что свидетельствует о наличии у больного хронического тонзиллита: указание больного с паратонзиллярным абсцессом на диагностированный у него ранее хронический тонзиллит;
- повторные паратонзиллярные абсцессы в анамнезе;
- неблагоприятная локализация абсцесса, например боковая, когда его не удается эффективно вскрыть и дренировать;
- отсутствие изменений состояния больного (тяжёлое или тяжесть нарастает) даже после вскрытия абсцесса и получения гноя;
- появление признаков осложнения паратонзиллярного абсцесса - сепсиса, парафарингита, флегмоны шеи, медиастинита.

Вопрос о том, насколько оправдано удаление при абсцесстонзиллэктомии второй миндалины, на противоположной абсцессу стороне, решается индивидуально. Однако проведённые в последние годы исследования свидетельствуют о значительных патологических изменениях в ткани интактной миндалины, аналогичных изменениям при выраженном (токсико-

аллергическая форма II степени) хроническом воспалительном процессе. Это свидетельствует о целесообразности одномоментного удаления обеих миндалин.

Паратонзиллит (paratonsillitis) - заболевание, характеризующееся развитием воспаления (отечного, инфильтративного или с абсцедированием) в паратонзиллярной клетчатке - между капсулой миндалины и глоточной фасцией, покрывающей констрикторы глотки. В паратонзиллярной клетчатке в результате проникновения вирулентной инфекции из небных миндалин возникает соответствующая клиническая картина. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины у больных хроническим тонзиллитом; последний диагностируется более чем у 80% больных с паратонзиллитом. Паратонзиллит относится к частым заболеваниям в молодом и зрелом возрасте (от 15 до 30 лет), встречается одинаково часто у мужчин и женщин.



Долька небных миндалин, расположенная в толще мягкого нёба (синус Туртьюоля)

Проникновению инфекции из миндалин в паратонзиллярную клетчатку способствуют глубоко пронизывающие миндалину крипты, особенно в области верхнего полюса, где инфекционный очаг при хроническом тонзиллите всегда больше выражен. Патогенная микрофлора проникает по продолжению - *percontinuitatem*. В области верхнего полюса миндалины, где нет капсулы, располагаются слизистые железы Вебера, которые вовлекаются в воспалительный процесс при хроническом тонзиллите и могут передать инфекцию в паратонзиллярную клетчатку, наиболее выраженную в области верхнего полюса. Иногда в надминдаликовом пространстве в толще мягкого нёба имеется добавочная долька нёбных миндалин; сохранение ее при тонзилэктомии также может создавать условия для развития абсцесса.

Причиной паратонзиллита может явиться распространение инфекции при воспалении кариозных зубов на околоминдаликовую клетчатку - одонтогенный паратонзиллярный абсцесс. Возможны травматическая природа возникновения паратонзиллярного абсцесса, гематогенный путь поражения паратонзиллярной клетчатки при острых инфекционных заболеваниях.

По клинико-морфологическим изменениям выделяют **три формы** паратонзиллита: *отечную* (5% случаев), *инфильтративную* (20% случаев) и *абсцедирующую* (75% случаев). По сути, эти формы являются последовательными стадиями процесса воспаления паратонзиллярной клетчатки. Воспаление паратонзиллярной клетчатки чаще носит односторонний характер. Обычно возникает после перенесенной ангины или очередного обострения хронического тонзиллита в период выздоровления. Появление односторонней интенсивной боли позволяет предположить развитие осложнения.

Паратонзиллит может иметь различную локализацию:

- передневерхняя (супратонзиллярная) - около верхнего полюса миндалины, между капсулой миндалины и верхней частью нёбно-язычной дужки;
- задняя паратонзиллярная локализация - между миндалиной и нёбно-глоточной дужкой;

- нижняя паратонзиллярная локализация - между нижним полюсом миндалины и боковой стенкой глотки;
- боковая (латеральная) локализация - между средней частью миндалины и боковой стенкой глотки.

На первом месте по частоте встречаемости стоит супратонзиллярный паратонзиллит (более 70%), на втором - задний (16%), далее нижний (7%) и боковой (4%).

Заболевание имеет общие и местные признаки. Общие признаки: относительно тяжелое состояние, слабость в связи с интоксикацией, повышением температуры тела до 39-40 °С. Общее состояние утяжеляется и в связи с мучительной болью в горле, резко возрастающей при глотании, нарушением сна, невозможностью приема пищи и проглатывания слюны. В результате воспаления мышц глотки и частично мышц шеи и шейного лимфаденита возникает болевая реакция при поворотах головы; больной держит голову набок и поворачивает ее при необходимости вместе с корпусом.

Местные признаки: выраженная односторонняя боль в горле с иррадиацией в ухо, зубы. Боль настолько усиливается при глотании, что больной отказывается от приема пищи и питья, а слюна стекает из угла рта. Характерен выраженный в разной степени тризм - тонический спазм жевательной мускулатуры, из-за чего рот открывается не полностью, а всего на 1-2 см, затруднена фарингоскопия. Появление тризма у больного паратонзиллитом является косвенным признаком перехода процесса в стадию абсцедирования. Паратонзиллярный абсцесс обычно формируется к 3-4-му дню заболевания, однако у некоторых больных абсцедирование отмечается уже в первые сутки. В результате открытой гнусавости, обусловленной парезом мышц небной занавески, речь становится невнятной, с носовым оттенком. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны на стороне поражения, угол нижней челюсти часто не пальпируется из-за отека.

В крови лейкоцитоз $10-15 \times 10^9/\text{л}$, формула крови со сдвигом влево, повышается СОЭ.

Самопроизвольное вскрытие абсцесса может наступить на 4-6 день заболевания, после чего улучшается состояние и снижается температура. Однако в части случаев спонтанное вскрытие не происходит и процесс распространяется в парафарингеальное пространство. Такой исход возможен при боковой локализации и ведет к тяжелому осложнению - развитию парафарингита.

Фарингоскопическая картина зависит от локализации инфильтрата. При передневерхней локализации отмечается резкое шаровидное выпухание в области верхнего полюса миндалины, которая вместе с нёбными дужками и мягким небом оказывается смещена к средней линии, язычок при этом смещен в противоположную сторону. При задней локализации отмечается выраженная припухлость в области нёбно-глоточной дужки и боковой стенки глотки. Нёбная миндалина и язычок отечны, инфильтрированы и смещены кпереди. При нижней локализации паратонзиллита отек может распространяться на верхний отдел гортани, вызывая ее стенозирование. Эта форма паратонзиллита имеет менее выраженные фарингоскопические признаки. Отмечается отек и инфильтрация нижних отделов дужек, нижнего полюса миндалины и прилежащей части корня языка. Диагностика вследствие резко выраженной и патогномичной симптоматики не вызывает затруднений.

Лечение зависит от стадии паратонзиллита.

При отечной и инфильтративной стадиях в первые 2-3 дня заболевания показана противовоспалительная терапия - в основном антибиотики пенициллинового (амоксиклав, феноксиметилпенициллин), цефалоспоринового ряда (мегасеф, цефазолин), или макролиды (klarитромицин и др.), дезинтоксикационная терапия; антигистаминная терапия (лоратад); жаропонижающие средства и анальгетики. В некоторых случаях целесообразно вскрытие паратонзиллита и в стадии инфильтрации, поскольку это снимает напряжение тканей, оказывает дренирующий эффект, прекращает нарастание воспалительного процесса и предупреждает переход его в гнойную форму.

Наличие паратонзиллита в стадии абсцедирования является показанием для экстренного оперативного вмешательства - вскрытия паратонзиллярного абсцесса, или абсцесстонзиллэктомия, с одновременным назначением противовоспалительной терапии. В тех случаях, когда в анамнезе у больного выявляются частые ангины или при затяжном течении процесса, отсутствии эффекта от предыдущих вскрытий абсцессов, при появившихся признаках осложнений - сепсиса, парафарингита, флегмоны шеи, медиастинита и др., показана абсцесстонзиллэктомия.

Парафарингит - воспалительный процесс в ткани окологлоточного пространства.

Патогенез. Распространение инфекции на клетчатку окологлоточного пространства возможно при ангине, особенно осложненной наружным (боковым) паратонзиллитом, при травматическом поражении слизистой оболочки глотки; возможна одонтогенная природа парафарингита; наконец, гной может распространяться из сосцевидного отростка через сосцевидную вырезку и глоточно-челюстное пространство. Чаще всего парафарингеальный абсцесс развивается при глубоком наружном паратонзиллярном абсцессе, так как при этой форме условия для самопроизвольного прорыва гноя в полость глотки наименее благоприятны.

Инфекция может проникать из миндалины в окологлоточное пространство лимфогенным, гематогенным или контактным путем (при прорыве гноя непосредственно в окологлоточное пространство).

Клиника. Если парафарингит развился как осложнение длительно не разрешавшегося паратонзиллярного абсцесса, это проявляется ухудшением общего состояния больного, дальнейшим повышением температуры, нарастанием боли в горле, усиливающейся при глотании. Становится более выраженным тризм жевательной мускулатуры, появляется болезненная припухлость в области угла нижней челюсти и кзади от нее. Интоксикация при парафарингите обычно выражена более интенсивно, чем при паратонзиллите; к болям при глотании иногда присоединяется иррадиация боли в зубы из-за поражения нижнего

альвеолярного нерва, появляется боль в ухе. Может наблюдаться вынужденное положение головы с наклоном в большую сторону, движения головой резко болезненны.

Диагностика. При осмотре определяют сначала сглаженность подчелюстной области и в проекции угла нижней челюсти, в последующем здесь можно обнаружить увеличенный болезненный при пальпации инфильтрат. Иногда отмечается диффузная инфильтрация подчелюстной области и боковой поверхности шеи вплоть до ключицы и распространение припухлости на область околоушной железы и подбородочную область.

При мезофарингоскопии определяется характерное выпячивание боковой стенки глотки, иногда в области задней дужки. Не вскрытый своевременно парафарингеальный абсцесс может стать причиной еще более тяжелых осложнений - медиастинита, гнойного паротита.

В крови определяется лейкоцитоз (до $20 \times 10^9/\text{л}$ и выше), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Инструментальные исследования УЗИ, КТ, МРТ.

При рентгенологическом исследовании шеи на рентгенограмме в боковой проекции нередко обнаруживают смещение трахеи кпереди, особенно если инфекция распространилась из гипофаринкса. Иногда в мягких тканях определяются пузырьки газа.

Дифференциальную диагностику проводят с дифтерией, злокачественными новообразованиями глотки.

Хронический тонзиллит - длительное воспаление небных миндалин (от лат. tonsillae - миндалевидные железы) развивается после перенесённой ангины и других инфекционных болезней, сопровождающихся воспалением слизистой оболочки зева (скарлатина, корь, дифтерия), или без предшествующего острого заболевания.

Этиология. Причина возникновения хронического тонзиллита - патологическое преобразование (развитие хронического воспаления) физиологического процесса формирования иммунитета в ткани небных миндалин, где имеющийся в норме ограниченный процесс воспаления стимулирует выработку антител.

Нёбные миндалины - часть иммунной системы, которая состоит из трех барьеров: лимфо-кровенного (костный мозг), лимфо-интерстициального (лимфатические узлы) и лимфо-эпителиального (лимфоидные скопления, в том числе и миндалины, в слизистой оболочке различных органов: глотки, гортани, трахеи и бронхов, кишечника). Масса нёбных миндалин составляет незначительную часть (около 0,01) лимфоидного аппарата иммунной системы.

Классификация хронического тонзиллита - вопрос, волнующий многих учёных мира. В современной практике отечественных медиков наиболее точными принято считать следующие теории.

Классификация по Луковскому Л.А. - выделяют такие формы заболевания:

- Компенсированный хронический тонзиллит - когда заболевание не проявляется ярко, миндалины поражены инфекцией, но не беспокоят больного, то есть болезнь дремлет в организме, не причиняя дискомфорта.
- Субкомпенсированный хронический тонзиллит отличается от предыдущей стадии лишь частым появлением нетяжёлых ангин. Они протекают быстро и заканчиваются за 2-3 дня, но возникают довольно часто.
- Декомпенсированный хронический тонзиллит является одной из самых тяжёлых форм и протекает с серьёзными осложнениями, давая постоянную температуру, боль в горле. На этом этапе хронический тонзиллит влияет на весь организм, как его осложнение у больного могут диагностировать почечную недостаточность, ревматизм, псориаз.

Классификация хронического тонзиллита по Луковскому была дополнена Б.С. Преображенским, который выделил также две формы заболевания:

- Простая — лёгкая форма с повторяющимися ангинами и местными признаками.
- Сложная (токсикоаллергическая) форма – все сложные хронические тонзиллиты. По степени осложнений выделяют две группы.

Наиболее отвечающей практическим нуждам врача и современной сейчас признаётся классификация И.Б. Солдатова, который разделяет хронические тонзиллиты на:

А) Неспецифические в компенсированной и декомпенсированной форме;

Б) Специфические, обычно диагностируемые у больных туберкулёзом, сифилисом, склеротическими заболеваниями.

Американские и европейские медики, как и их русскоязычные коллеги, определяют тонзиллиты также по месту возникновения очага инфекции, причине возникновения воспаления (грибок, вирус и так далее). Теоретическая медицина создаёт и более подробные и разветвлённые классификации тонзиллитов, но главное, что необходимо почерпнуть из этих знаний – это определение этапа, происхождения и, как следствие, лечения заболевания.

Патогенез очаговой инфекции в миндалинах рассматривают по трём направлениям: локализация очага, характер инфекции и воспаления и защитные механизмы. Одним из объяснений исключительной активности метастазирования инфекции из хронического тонзиллярного очага (по сравнению с другими локализациями очаговой инфекции) считают наличие широких лимфатических связей миндалин с основными органами жизнеобеспечения, в том числе с сердцем и с почками, что приводит к поражению данных систем. Важным звеном патогенеза хронического тонзиллита (тесно связанным с локализацией очага инфекции) считают своеобразные закономерности хронизации воспаления в тонзиллярном очаге с участием β -гемолитического стрептококка, отличающегося исключительной, не характерной для других микроорганизмов, агрессивией в организме. Хроническое очаговое воспаление становится источником постоянного распространения в региональный и общий кровоток инфекционных, токсических и метаболических продуктов, что вызывает общую реакцию и превращает местный процесс в общую болезнь. Следующей особенностью тонзиллярной очаговой инфекции считают свойства микрофлоры очага: среди всех микроорганизмов, встречающихся в миндалинах при хроническом

тонзиллите и вегетирующих в криптах, только β -гемолитический и в какой-то мере зеленающий стрептококки способны формировать очаг агрессивной инфекции по отношению к отдалённым органам: сердцу, суставам, мозговым оболочкам и тесно связаны со всей иммунологической системой организма. Другую микрофлору в криптах миндалин рассматривают как сопутствующую. Говоря о патогенезе хронического тонзиллита, важно также отметить, что естественная роль небных миндалин в формировании иммунитета совершенно извращается, поскольку при хроническом воспалении в миндалинах происходит образование новых антигенов под влиянием патологических белковых комплексов (вирулентных микробов, эндо- и экзотоксинов, продуктов деструкции тканевых и микробных клеток и др.), что вызывает образование аутоантител против собственных тканей



Хронический тонзиллит

Симптомы. Одним из наиболее достоверных признаков заболевания считают наличие ангин в анамнезе. При этом у больного обязательно нужно выяснить, каким повышением температуры тела сопровождаются боли в горле и в течение какого периода времени. Ангины при хроническом тонзиллите могут быть ярко выражены (сильная боль в горле при глотании, значительная гиперемия слизистой оболочки глотки, с гнойными ат-

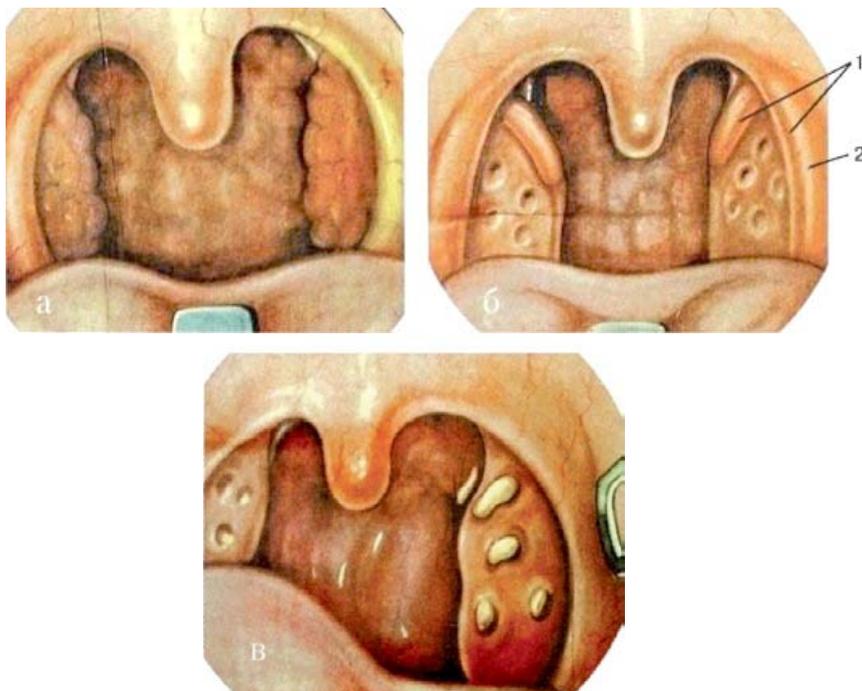
рибутами на небных миндалинах соответственно формам, фебрильная температура тела и др.), но у взрослых нередко такой классической симптоматики ангины не бывает. В таких случаях обострения хронического тонзиллита протекают без выраженной остроты всех симптомов: температура соответствует малым субфебрильным значениям (37,2-37,4 С), боль в горле при глотании незначительная, наблюдают умеренное ухудшение общего самочувствия. Длительность заболевания обычно составляет 3-4 дня.

Диагностика. Физикальное обследование: диагноз хронического тонзиллита устанавливают на основании субъективных и объективных признаков заболевания. Токсико-аллергическая форма всегда сопровождается регионарным лимфаденитом - увеличением лимфатических узлов у углов нижней челюсти и впереди грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Наряду с определением увеличения лимфатических узлов, необходимо отметить их болезненность при пальпации, наличие которой указывает на вовлечение их в токсико-аллергический процесс. Разумеется, что для клинической оценки необходимо исключить другие очаги инфекции в этом регионе (зубах, дёснах, околоносовых пазухах и др.). Хроническая очаговая инфекция в миндалинах в силу своей локализации, лимфогенных и иных связей с органами и системами жизнеобеспечения, характера инфекции (бета-гемолитический стрептококк и др.) всегда оказывает токсико-аллергическое воздействие на весь организм и постоянно создаёт угрозу возникновения осложнений в виде местных и общих заболеваний. В связи с этим для установления диагноза хронического тонзиллита необходимо выявить и оценить имеющиеся у больного общие сопряжённые заболевания.

Лабораторные исследования: необходимо сделать клинический анализ крови, мазок с поверхности миндалин на определение микрофлоры.

В дифференциальной диагностике нужно иметь в виду, что некоторые местные и общие признаки, характерные для хронического тонзиллита, могут быть вызваны другими очагами инфекции, например фарингитом, воспалением дёсен, кариесом

зубов. При этих заболеваниях также можно наблюдать воспаление небных дужек и регионарный лимфаденит; процессы названной локализации могут быть этиологически связаны с ревматизмом, неспецифическим полиартритом и т.д.

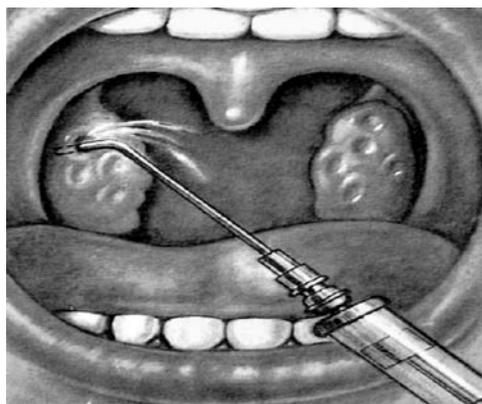


*Местные признаки хронического тонзиллита: а - признак Зака;
б - признак Преображенского (1) и Гизе (2) – гиперемия
передних дужек; в - казеозные пробки в лакунах*

Лечение хронического тонзиллита определяется стадией развития воспалительного процесса и подразделяется на три вида - неоперативное, «полухирургическое» и хирургическое.

Неоперативное лечение применяется главным образом при неосложненных формах хронического тонзиллита. Оно, в первую очередь, заключается в ликвидации хронических экстра-

тонзиллярных очагов инфекции, находящихся в полости рта (кариес зубов, пиорея, хронический гингивит, пародонтит и др.) и лишь затем в систематическом вымывании из крипт казеозных масс и гноя различными антисептическими растворами при помощи шприца и специальной миндаликовой канюли с изогнутым концом. В качестве промывной жидкости используют растворы фурацилина, йодиола, гипертонического раствора натрия хлорида и др. Местное медикаментозное лечение дополняют физиотерапевтическим: УФО миндалин через специальный тубус, УВЧ-терапия на область регионарных лимфатических узлов, УЗ- и лазеротерапия. Плазмаферез применяют также при ревматоидном артрите - одном из наиболее частых тонзиллярных осложнений. Отдельным курсом проводят ультрафиолетовое облучение миндалин. Одновременно на регионарные лимфатические узлы назначают 10 сеансов УВЧ.



Промывание лакун миндалин

Медикаментозное лечение: при простой форме заболевания проводят консервативное лечение в течение 1-2 лет 10-дневными курсами. В тех случаях, когда по оценке местных симптомов эффективность недостаточная или возникло обострение, может быть принято решение о повторном курсе лечения. Однако отсутствие убедительных признаков улучшения

и тем более возникновение повторных ангин считают показанием к удалению небных миндалин. При благоприятных результатах курсы консервативной терапии проводятся 2-3 раза в год. Положительные результаты консервативного лечения хронического тонзиллита имеют лишь временный оздоравливающий эффект; вылечить заболевание консервативными методами, как правило, не удастся.

Хирургическое лечение (тонзиллэктомия) проводят при неэффективности консервативной терапии и при токсико-аллергической форме II степени хронического тонзиллита.

Показания к тонзиллэктомии (удалению миндалин) достаточно многочисленны, но не менее разнообразны и противопоказания к этому хирургическому вмешательству. При определении показаний к тонзиллэктомии (удалению миндалин) основываются на следующих критериях:

- Анамнез: общее состояние, частота обострений хронического тонзиллита, степень обострения, наличие или отсутствие местных и общих осложнений, нарушения трудоспособности, связанные с заболеванием глотки и др.

- Данные фарингоскопии: объективные признаки хронического тонзиллита, свидетельствующие о наличии выраженных органических изменений небных миндалин, а также данные осмотра других ЛОР-органов, регионарных лимфатических узлов.

- Данные обследования внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, системы крови, мочевыделительной системы, ревматоидных факторов и др., которые могут свидетельствовать о наличии тонзиллярных осложнений). Необходимо проведение обязательных для предоперационной подготовки лабораторных исследований для исключения специфических инфекционных заболеваний, противопоказаний со стороны свертывающей системы крови и др.

Показания к тонзиллэктомии:

- повторяющаяся ангина с резкими повышениями температуры;

- осложнения хронического тонзиллита со стороны некоторых внутренних органов;
- развитие заглоточных и паратонзиллярных абсцессов на фоне ангины;
- при постоянных очагах инфекции, когда консервативное лечение не приносит положительных результатов;

Противопоказания к тонзиллэктомии (удалению миндалин) делятся на абсолютные и относительные. К абсолютным противопоказаниям относятся заболевания, отрицательно влияющие на систему свертывания крови и состояние сосудистой стенки (гемофилия, лейкопения, агранулоцитоз, злокачественное малокровие, цинга, болезнь Ослера). Тонзиллэктомия (удаление миндалин) противопоказана при распространенном атеросклерозе, выраженной артериальной гипертензии, гиперазотемии, острой печеночной недостаточности, декомпенсированных состояниях сердечно-сосудистой системы, острой сердечно-легочной недостаточности, а также свежие случаи сифилиса и туберкулез в активной фазе, при выраженных нарушениях эндокринных функций (гипертиреоз, тимиго-лимфатический статус, недостаточность инсулярной системы поджелудочной железы и функций коры надпочечников). Противопоказаниями к тонзиллэктомии (удаления миндалин) служат острые детские инфекции, грипп, аденовирусная инфекция, герпетические заболевания, ревматоидные состояния в стадии обострения.

К относительным противопоказаниям относятся такие состояния больного, которые в данный момент препятствуют проведению какого-либо планового хирургического вмешательства (в том числе и тонзиллэктомия). К этим состояниям относятся снижение функции свертывающей системы крови, банальная (алиментарная) анемия, менструация, беременность на первых и последних 3 мес., некоторые органические заболевания нервной системы (по согласованию с неврологом), психастенические состояния и некоторые психические болезни (по согласованию с психотерапевтом и психиатром). При тонзиллогенном сепсисе возможно проведение тонзиллэктомии (удаления миндалин) на фоне массивной антибиотикотерапии и других методов лечения

сепсиса. При обострении хронического тонзиллита (ремиттирующей ангине) проведение тонзиллэктомии возможно лишь через 10-14 дней после исчезновения острых признаков заболевания. Относительным противопоказанием к тонзиллэктомии (удалению миндалин) является паратонзиллярный абсцесс в стадии инфильтрации, однако в последние годы получает распространение операция абсцесстонзиллэктомия, которая предотвращает возможность возникновения непредсказуемых осложнений метатонзиллярного абсцедирования (флегмоны глотки, шеи, медиастинит, сепсис и др.), сосудистые перитонзиллярные аномалии, субатрофические и атрофические процессы в верхних дыхательных путях.

При рассмотрении вопроса о тонзиллэктомии (удалению миндалин) у лиц голосовых профессий следует рассматривать несколько аспектов: облигатность оперативного вмешательства и три варианта ее исхода - улучшение голосовой функции, сохранение ее без изменений и ухудшение ее. Во всех случаях решение необходимо принимать совместно с фономатром при полной осведомленности пациента о возможных исходах данного оперативного вмешательства.

Удаление небных миндалин не рекомендуют проводить детям младше 3-4 лет. В некоторых случаях при массивной врожденной гипертрофии миндалин, причиняющих механические затруднения, выражающиеся в нарушении дыхания, глотания и фонации, возможна тонзиллотомия с сохранением части паренхимы небных миндалин.

Операция. Подготовка к тонзиллэктомии (удалению миндалин) предусматривает исследование состояния свертывающей системы крови (коагулограмма, время кровотечения, показатели гемограммы, в том числе количества тромбоцитов, и др.), наряду с проведением комплекса других лабораторных исследований, стандартных для любого хирургического вмешательства, представляющего собой определенный фактор риска в отношении возможного кровотечения и других вероятных осложнений. При отклонении этих показателей от нормальных лимитов, исследуют их причину и принимают меры к восстановлению их до нор-

мального уровня. Тонзиллэктомия требует особых оперативных навыков, точности манипуляций, умения оперировать при повышенном глоточном рефлексе и нередко при обильном кровотечении. У каждого опытного хирурга существуют свой стиль оперирования и собственные приемы, выработанные в процессе практической работы. В техническом отношении тонзиллэктомия (удаление миндалин) состоит из нескольких этапов.

1. Через 5-7 мин после анестезии остроконечным скальпелем делают разрез на всю толщину слизистой оболочки (но не глубже!) между передней дужкой (по ее заднему краю) и небными миндалинами. Для этого миндалину захватывают зажимом с кремальерой или щипцами Брюнинга ближе к верхнему полюсу и оттягивают ее внутрь и кзади. Этим приемом складка слизистой оболочки, находящаяся между дужкой и миндалиной распрямляется и натягивается, что облегчает проведение разреза на заданную глубину. Разрез производят по этой складке от верхнего полюса миндалины до корня языка, стараясь не «соскочить» скальпелем на дужку, чтобы ее не поранить. При этом рассекается и треугольная складка слизистой оболочки, находящаяся у нижнего конца передней небной дужки. Если она не рассечена скальпелем, то для освобождения нижнего полюса ее рассекают ножницами перед отсечением миндалины петлей. После того, как произведен разрез слизистой оболочки вдоль передней дужки, аналогичное действие производят в отношении слизистой оболочки, находящейся у верхнего полюса миндалины с переходом на складку слизистой оболочки, лежащую между задним краем задней небной дужки и миндалиной; этот разрез ведут также до нижнего полюса миндалины.

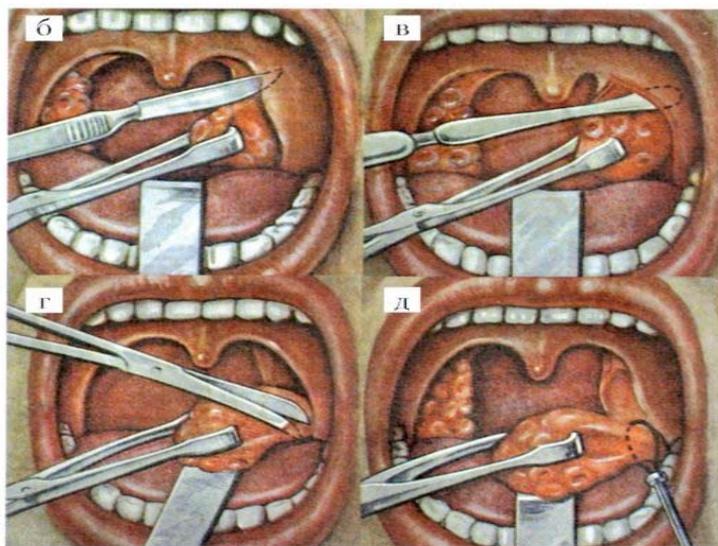
2. Следующим этапом является отделение миндалины от дужек. Для этого используют крючковидный конец ложки-распатора, который вводят в произведенный ранее разрез между передней дужкой и небными миндалинами, углубляют его и «мягкими» движениями вверх-вниз вдоль дужки, осторожно прижимаясь к миндалине, отделяют ее от передней дужки.

3. Наиболее важным этапом этой части оперативного вмешательства является экстракапсулярное выделение верхнего по-

люса миндалины, поскольку все дальнейшее уже не представляет особых технических трудностей. При обычном строении небных миндалин выделение верхнего полюса осуществляется предварительной его отсепаровкой от свода ниши крючковидным распатором и последующим низведением его при помощи ложки-распатора. Определенные трудности с выделением верхнего полюса возникают при наличии надминдаликовой ямки, в которой находится долька миндалины. В этом случае ложку распатора вводят высоко по боковой стенке глотки между небными дужками выпуклостью латерально, и загребающим движением медиально и вниз удаляют упомянутую выше дольку. Далее, фиксируя миндалину зажимами 1 или 2, слегка вытягивая ее медиально и вниз, высепаровывают из своей ниши при помощи ложки-распатора, постепенно продвигая ложку между ней и стенкой ниши и отодвигая ее в медиальном направлении. На этом этапе никакой спешки не требуется. Более того, при мешающем кровотечении высепаровку следует приостановить и просушить освободившуюся часть ниши сухим марлевым шариком, зажатым при помощи кремальеры зажимом Микулича.

Во избежание аспирации марлевых или ватных шариков, отсеченной миндалины и др. все «свободные» объекты в полости рта и глотки необходимо надежно фиксировать зажимами с замками. Нельзя, например, отсекал петлей небные миндалины, фиксируя ее лишь усилием руки щипцами Брюнигса, которые не имеют замка. При необходимости кровоточащий сосуд клипируют зажимом Пеана или Кохера, при необходимости перевязывают его или подвергают диатермокоагуляции. Далее завершают выделение миндалины до самого низа, включая и нижний её полюс, так, чтобы она осталась фиксированной лишь на лоскуте слизистой оболочки. После этого для достижения гемостаза некоторые авторы рекомендуют отсепарованную (но еще не удаленную) небную миндалину вновь разместить тыльной поверхностью в ее нишу и прижать на 2-3 мин. Объяснение этому приему основано на предположении о том, что на поверхности удаленной миндалины (именно тыльной ее стороне, обращенной к нише) выделяются биологически активные вещества, которые

повышают свертываемость крови и способствуют более быстрому тромбообразованию.



*Тонзиллэктомия: а - места введения анестетика;
б, в, г, д - этапы оперативного вмешательства*

4. Завершающим этапом тонзиллэктомии (удаления миндалин) является отсечение миндалины при помощи петлевого тонзиллотома. Для этого в петлю тонзиллотома вставляется зажим с кремальерой, при помощи которого надежно захватывают свисающую на ножке небную миндалину. При потягивании ее зажимом петлю надевают на нее и продвигают до латеральной стенке глотки, при этом следят, чтобы петля не зажала часть миндалины, а охватывала только лоскут слизистой оболочки. Затем петлю медленно затягивают, пережимая и раздавливая находящиеся на ее пути сосуды, и финальным усилием миндалину отсекают и направляют на гистологическое исследование.

5. Далее производят гемостаз. Для этого крупный сухой ватный шарик, фиксированный зажимом Микулича, вставляют в нишу и прижимают его к ее стенкам на 3-5 мин, в течение которых, как правило, кровотечение из мелких артериол и капилляров прекращается. Некоторые авторы практикуют обработку ниш марлевым шариком с этиловым спиртом, мотивируя этот прием способностью спирта коагулировать мелкие сосуды.

Тонзиллярные осложнения. Различают общие и местные осложнения ангин. Среди общих осложнений на первом месте по частоте стоит ревматизм и поражения сердца (тонзиллокардиальный синдром). Нередки осложнения со стороны почек (тонзиллоренальный синдром), суставов, возможны поражения кроветворных органов, желудочно – кишечного тракта, развитие сепсиса. В основе возникновения и особенностей течения общих осложнений ангины и хронического тонзиллита лежит инфекционный агент – β – гемолитический стрептококк и сопутствующая микрофлора при их взаимодействии с макроорганизмом. Наиболее частым местным осложнением ангины является паратонзиллит. Из других местных осложнений возможно развитие заглоточного (ретрофарингеального абсцесса), окологлоточного (парафарингеального) абсцесса, острого шейного лимфаденита, острого среднего отита, отека и стеноза гортани.

Сопутствующие заболевания. Окологлоточный абсцесс (abscessus parapharyngeus: синоним парафарингеальный абсцесс) – ограниченное гнойное воспаление клетчатки окологло-

точного пространства. Развивается преимущественно у взрослых.

Этиология. Возбудителями чаще являются стрептококки, представитель неклостридиальной анаэробной микрофлоры – веретенообразная палочка, кишечная палочка, золотистый стафилококк. В большинстве случаев является осложнением паратонзиллярного абсцесса. Может возникнуть в результате прорыва гноя из абсцесса самой небной миндалины в паратонзиллярное, а затем и окологлоточное пространство. Иногда окологлоточный абсцесс развивается при травме глотки или после тонзилэктомии.

Клиника. Характерна резкая односторонняя боль в горле, усиливающаяся при глотании, тризм жевательной мускулатуры – больной с трудом раскрывает рот. Голова наклонена в «больную» сторону. Инфильтрация и резкая болезненность при пальпации боковой поверхности шеи, увеличенные болезненные лимфоузлы на стороне поражения. Общее состояние тяжелое, высокая температура – до 40 °С. Велика опасность распространения гнойного процесса по ходу сосудисто-нервного пучка в средостение, возможны сосудистые нарушения – флебит, тромбоз флебит яремной вены, кровотечение из эрозированных крупных сосудов. При фарингоскопии – отек и гиперемия боковой стенки глотки с распространением на мягкое небо, язычок; небная миндалина на стороне поражения выпирает наружу.

Лечение. При парафарингеальном абсцессе необходимо экстренное оперативное вмешательство, которое может осуществляться двумя подходами.

Наружный подход применяют при распространенном процессе. Производят разрез вдоль переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы, затем углубляются послыбно до парафарингеального пространства у угла нижней челюсти. Раскрытие гнойника должно быть широким, а при больших его размерах вскрытие производят с разных сторон для обеспечения полного дренирования. После вскрытия абсцесса и опорожнения полость промывают раствором антибиотиков и дренируют перчаточной резиной. Накладывают повязку. Перевязки делают

дважды в сутки. В послеоперационном периоде назначают антибиотики, детоксикационную терапию, симптоматические средства.

Внутриротовой способ - вскрытие абсцесса через тонзиллярную нишу производят тупо в месте наибольшего выбухания щипцами Гартмана или мягким сосудистым зажимом. Следует иметь в виду возможность травмирования крупных сосудов, поэтому вмешательство требует большой осторожности. Необходимо также учитывать, что вскрытие через тонзиллярную нишу имеет ограниченные возможности дренирования и при большом гнойнике неприемлемо. В некоторых случаях наружный подход сочетают с наложением сквозной контрапертуры в области тонзиллярной ниши.

Одновременно назначают антибактериальную противовоспалительную терапию, симптоматические средства и др.

Ретрофарингеальный абсцесс – гнойное воспаление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки между фасцией глоточной мускулатуры и предпозвоночной пластинкой шейной фасции. Острый ретрофарингеальный воспалительный процесс обычно бывает связан с воспалением лимфатических узлов, залегающих в заглоточном пространстве. Это бывает у детей грудного возраста, на 2-м и, реже, на 3–4-ом году жизни как осложнение ангины, ринита или детских инфекционных заболеваний. Начиная с 4–5 лет заглоточные лимфатические узлы подвергаются обратному развитию, и с этого времени связанные с ними заглоточные процессы становятся редкостью.

Клиника. Заболевание начинается с подъема температуры до субфебрильных или лихорадочных цифр. Затем присоединяются расстройства глотания и дыхания. Они проявляются различно в зависимости от локализации абсцесса, который может располагаться на уровне верхнего, среднего и нижнего отделов глотки. От этого зависит и симптоматика. Так, если абсцесс формируется на уровне верхнего отдела глотки, то из-за сужения носоглотки вначале выключается носовое дыхание. При осмотре зева заметно приближение гиперемированной задней стенки к мягкому нёбу. Ребенок начинает шумно дышать, стремится дер-

жать головку в запрокинутом положении. Сосание у грудных детей при этом расстраивается из-за затруднения носового дыхания. Увеличиваясь, абсцесс постепенно спускается книзу и становится виден более отчетливо, если приподнять нёбную занавеску носоглоточным зеркалом. В наличии флюктуации на задней стенке глотки можно убедиться путем пальпации. Абсцессы, развивающиеся на уровне ротоглотки и гортаноглотки, легко определяются при осмотре, поскольку выпячивание и приближение задней стенки глотки к дужкам и корню языка хорошо заметны. К этому времени уже отчетливо проявляется расстройство глотания и дыхания.

Доминирующим симптомом при заглочных абсцессах является затрудненное дыхание с характерным хрипом. Наблюдаемое при этом у детей приспособительно-защитное запрокидывание головы назад настолько характерно, что позволяет ставить диагноз даже на расстоянии. Если в вертикальном положении ребенок дышит лучше, то при укладывании его дыхание резко ухудшается, что заставляет мать держать ребенка все время на руках. Низко расположенные абсцессы удается видеть лишь при значительном отдавливании языка книзу или при ощупывании стенок глотки пальцем. Затрудненное дыхание заставляет врача быть готовым к экстренной трахеотомии.

Заглочные абсцессы у взрослых чаще всего связаны или с туберкулезным поражением шейных позвонков, или с травмой их. В таких случаях формированию абсцесса предшествуют боли в шейном отделе позвоночника при поворотах головы и при ее сотрясениях во время ходьбы. Увеличение гнойника происходит медленно, что позволяет использовать для диагностики все методы исследования вплоть до рентгенографии и томографии позвоночника.

Лечение острых заглочных абсцессов у детей сводится к их вскрытию и опорожнению, обеспечению дыхания и быстрой ликвидации воспалительного процесса с помощью антибиотиков. При больших абсцессах у маленьких детей для предотвращения аспирации гноя целесообразно перед вскрытием хотя бы частично отсосать гной шприцем через толстую иглу.

Разрез делают по средней линии тела, чтобы не повредить крупные сосуды. Во избежание быстрого вытекания и аспирации гноя он должен быть небольшим (лишь укол скальпеля), после чего голову ребенка следует быстро нагнуть вниз. Полного удаления гноя достигают повторным разведением краев разреза пинцетом с последующим немедленным поворотом головы вниз для облегчения вытекания гноя. Разведение краев разреза делается повторно на протяжении 2—3 дней после разреза. У взрослых эвакуацию гноя легче осуществить повторными отсасываниями. Приходится прибегать и к разрезам, например, при скоплении густого гноя или формировании секвестра тела позвонка. Оперативное лечение дополняют назначением антибиотиков.

Гипертрофия нёбных миндалин. Увеличение нёбных миндалин, как и увеличение остальной лимфаденоидной ткани глоточного кольца, чаще встречается в детском возрасте. **Причинами** гипертрофии могут служить частые повторные острые воспаления или же она является отражением врожденной общей гиперплазии лимфаденоидной ткани.

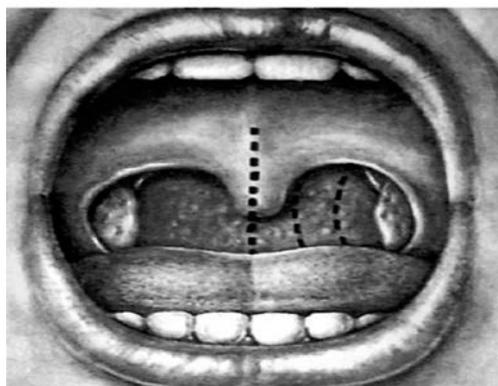
Клиника. Увеличенные нёбные миндалины могут являться причиной нарушения дыхания и дикции, а иногда и приема пищи. В тех случаях, когда наряду с нёбными миндалинами увеличена и глоточная миндалина, дыхательная функция резко нарушена, ребенок плохо спит, возникает кашель по ночам, храп, частое пробуждение, в связи с гипоксией мозга могут развиваться нервно-психические расстройства.

Диагностика не представляет особых затруднений и основывается на характерной фарингоскопической картине. Условными ориентирами для определения степени гипертрофии миндалин (по Преображенскому Б.С.) являются горизонтальная линия, мысленно проведенная от нёбно-язычной дужки по краю язычка, и вертикальная - через середину язычка, расстояние между ними делится на три части:

- гипертрофия I степени - увеличение миндалины на $\frac{1}{3}$ этого расстояния;

- II степени гипертрофии - миндалина занимает $\frac{2}{3}$ промежутка;
- III степень гипертрофии - доходит до язычка, и миндалины соприкасаются друг с другом.

Гипертрофия небных миндалин не является признаком воспалительного процесса, однако ее необходимо дифференцировать с хроническим гипертрофическим тонзиллитом, который характеризуется частыми ангинами в анамнезе и фарингоскопическими признаками хронического воспаления. Кроме того, простую гипертрофию небных миндалин необходимо дифференцировать с опухолевыми процессами - лимфосаркомой (как правило, поражение одной миндалины), лимфогранулематозом, при котором наблюдается гиперплазия периферических лимфоузлов. Для опухолевых процессов характерна асимметрия, повышенная плотность ткани, изъязвления и регионарные метастазы. Исследование крови и биопсия с гистологическим исследованием проясняют диагноз. В редких случаях под видом гипертрофии может скрываться внутриминдаликовый «холодный» абсцесс или киста, распознаванию которых могут помочь флюктуация при пальпации и получение гноя при пункции с отсасыванием.



Оценка степени гипертрофии небных миндалин

Лечение зависит от клинической симптоматики. Если увеличенные нёбные миндалины приводят к нарушению дыхания, расстройству речи и др., что наблюдается при II-III степени гипертрофии, производят частичное их удаление - тонзиллотомия: отсекаются части миндалин, выступающие за пределы нёбных дужек. В большинстве случаев тонзиллотомия производится детям в возрасте 5-7 лет. Она может быть выполнена в амбулаторных условиях, при условии постоянного наблюдения за больным до заживления раны.

Операция производится в сидячем положении, с применением аппликационной анестезии (10% лидокаина). Обычно используют тонзиллотом Матье гильотинного типа с вилочкой для удержания срезанной миндаликовой ткани. Иногда можно использовать и петлю Бахона, в этом случае удаляемая часть миндалины фиксируется зажимом Кохера.

Часто у детей с гипертрофией нёбных миндалин имеются показания к аденотомии. В таких случаях тонзиллотомия производится одновременно с удалением аденоидов – аденотонзиллотомия.

Аденоидные вегетации - патологическая гипертрофия глоточной (носоглоточной) миндалины (*vegetatio adenoids*), встречается обычно в возрасте от 3 до 14 лет. В период полового созревания, после 14 лет, глоточная миндалина уменьшается; у взрослых гипертрофия глоточной миндалины встречается редко. По данным литературы, аденоиды наблюдаются одинаково часто от (3 до 45%) как у девочек, так и у мальчиков.

Аденоидные вегетации локализируются в области заднего отдела свода носоглотки, могут заполнять весь купол, распространяться по боковым стенкам книзу, на глоточные отверстия слуховых труб. Прикрепляясь широким основанием к своду носоглотки, они имеют неправильную форму, напоминающую петушиный гребень, и разделены глубокими расщелинами на несколько долек; имеют мягкую консистенцию и бледно-розовую окраску.

Морфологически аденоиды представлены соединительнотканскими перегородками, между которыми располагаются лим-

фоциты, местами организованные в фолликулы (шаровидные скопления лимфоцитов разной степени зрелости).

Различают **три степени** гипертрофии носоглоточной миндалины:

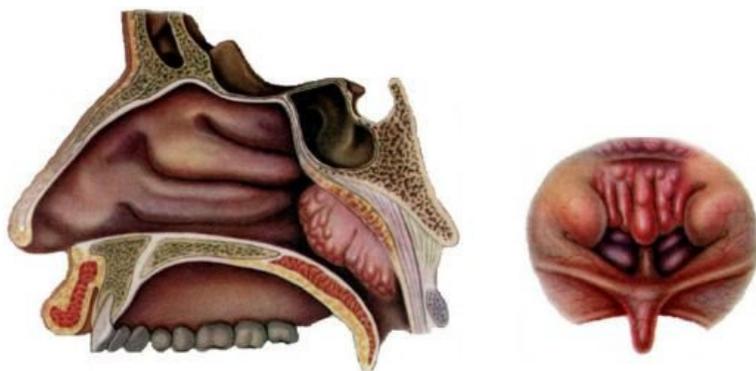
- I степень - аденоиды прикрывают $\frac{1}{3}$ сошника;
- II степень - гипертрофированные миндалины закрывают $\frac{2}{3}$ сошника;
- III степень - хоаны закрыты полностью.

Клиническая картина обычно хорошо выражена и зависит от степени разрастания аденоидов. Основными признаками аденоидов являются нарушение носового дыхания, серозные выделения из носа, нарушение функции слуховых труб, что приводит к частым отитам. Дети обычно плохо спят, часто храпят, рот полуоткрыт, фонация нарушена и сопровождается носовым оттенком. При длительном течении заболевания у детей возникают нарушения в развитии лицевого скелета: полуоткрытый рот, сглаженность носогубных складок, постоянно отвисшая нижняя челюсть становится узкой и удлинённой, неправильно развивается твердое нёбо - оно формируется высоким и узким, нарушается прикус. Эти изменения придают лицу характерный аденоидный вид лица (*habitus adenoideus*).

Значительным может быть влияние аденоидов на дыхательную функцию и мозговое кровообращение. В силу рефлекторных влияний дыхание через рот имеет несколько меньшую глубину, чем через нос. У ребенка эта хроническая недостаточность вентиляции легкого не компенсируется. Уменьшенная оксигенация крови может проявиться постоянным чувством вялости, понижением трудоспособности, дети отстают в учебе, их часто беспокоит головная боль. У детей, страдающих гипертрофией глоточной миндалины, нарушается формирование грудной клетки («куриная грудь»), развивается малокровие.

Постоянное ротовое дыхание приводит к высыханию слизистой оболочки полости рта, развитию атрофического фарингита, ангина, неблагоприятно отражается на состоянии нижних дыхательных путей. Нарушение аэрации полости носа и околоносовых пазух приводит к воспалительным заболеваниям этих ор-

ганов и слуховой трубы с последующим инфицированием среднего уха и понижением слуха.



*а. Сагиттальный разрез носа и носоглотки;
б. Задняя риноскопия.*

Диагностика обычно не представляет больших затруднений. Характерны жалобы на затрудненное носовое дыхание, заложенность носа, полукрытый рот, особенно во время сна, нарушение слуха на одно или оба уха, склонность к отитам и заболеваниям верхних дыхательных путей - все это позволяет предположить наличие у ребенка аденоидов. При задней риноскопии можно определить величину и расположение аденоидов. Достаточно информативно пальцевое исследование носоглотки, при этом определяется ее консистенция, величина, особенности строения свода и задней стенки носоглотки, что важно и для дифференциальной диагностики. Обзорная боковая рентгенограмма в боковой проекции также позволяет определить степень гипертрофии носоглоточной миндалины. В последние годы широко используются эндоскопические методы диагностики. Эндоскопами прямого и бокового видения можно тщательно осмотреть свод носоглотки, область слуховых труб, характер роста и расположение аденоидной ткани.

Дифференциальная диагностика. Аденоидные вегетации необходимо дифференцировать с ангиофибромой носоглотки,

мозговой грыжей, антрохоанальным полипом. Ангиофиброма, в основном у мальчиков, отличается рецидивирующими кровотечениями в анамнезе, плотной консистенцией и выраженным сосудистым рисунком при задней риноскопии. Антрохоанальный полип исходит из верхнечелюстной или клиновидной пазух, имеет ножку, гладкую поверхность и бледно-розовый цвет, может баллотировать при форсированном дыхании или пальпации. Мозговая грыжа исходит из свода носоглотки, имеет гладкую овальную поверхность, серовато-голубой цвет.

Лечение зависит не только от степени гипертрофии миндалины, но и от клинических проявлений. Гипертрофия аденоидов II-III степени является показанием к операции - аденотомии; при разрастаниях I степени показана консервативная терапия. В некоторых случаях, даже при незначительном увеличении аденоидов, когда нет выраженного нарушения носового дыхания, но имеется нарушение проходимости слуховой трубы, частые отиты, понижение слуха, ребенку показано оперативное вмешательство - аденотомия.

Консервативные методы включают антигистаминную терапию, препараты, содержащие раствор серебра (протаргол в нос), поливитамины, физиопроцедуры.

Хирургическое лечение - аденотомия, часто проводится как в стационаре, так и в амбулаторных условиях, с предварительным обследованием, включающим клинический анализ крови, время кровотечения и время свертываемости, анализ мочи, при показаниях - и другие анализы, осмотр педиатра (терапевта), санация полости рта. Операция производится кольцевидным ножом - аденотомом Бекмана под аппликационной анестезией, а в некоторых случаях и под кратковременным наркозом. Существует пять размеров аденотомов, по величине носоглотки подбирается соответствующий размер. В некоторых случаях срезанные аденоиды попадают в нижний отдел глотки и проглатываются. Попадание аденоидной ткани в дыхательные пути опасно ввиду возможной асфиксии. В связи с возможностью таких осложнений предложены аденотомы, снабженные корзинкой или зубчиками, которые удерживают срезанные аденоиды. По-

сле операции небольшое кровотечение быстро останавливается и ребенка отпускают домой через 2-3 часа после контрольного осмотра глотки. Рекомендуется постельный режим в течение первых суток, полужидкая негорячая диета, следует избегать физических нагрузок, резких движений.

Противопоказаниями к хирургическому вмешательству являются болезни крови (геморрагический диатез, гемофилия, лейкоз), тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, увеличение вилочковой железы. После острых воспалительных заболеваний дыхательных путей и перенесенных ангин операцию можно производить спустя 1-1,5 мес. В некоторых случаях остатки аденоидной ткани могут гипертрофироваться, особенно у детей младшего возраста, при этом возникает необходимость повторного хирургического вмешательства.

В последние годы в практику внедряется эндоскопическая аденотомия под наркозом с визуальным контролем операционного поля эндоскопами под различным углом зрения. Такая тактика позволяет безболезненно и с хорошим визуальным контролем удалить аденоидные вегетации.

Осложнения при аденотомии. Иногда встречается кровотечение в ближайшем послеоперационном периоде, связанное с массивным остатком миндалины. Производится повторная аденотомия для удаления остатков аденоидной ткани, назначается гемостатическая терапия. Возможно инфицирование послеоперационной раны с развитием бокового или заглоточного абсцессов, повреждение устья слуховой трубы, попадание аденоидной ткани в дыхательные пути. При правильной подготовке к операции, ее проведении и послеоперационном режиме осложнения аденотомии редки и излечимы.

Аденоидит (ретроназальная ангина (*angina retronasalis*), хроническое воспаление глоточной миндалины) - инфекционно-аллергический процесс, развивающийся вследствие нарушения физиологического равновесия между макро- и микроорганизмом с последующим извращением местных иммунологических процессов в области глоточной миндалины.

Различают острый и хронический аденоидит. Острый аденоидит определяют как ретроназальную ангину. Хронический аденоидит имеет различные клинико-морфологические варианты в зависимости от преобладающего у больного типа воспалительной реакции, степени аллергизации и иммунологической реактивности.

Известно несколько **классификаций** хронического аденоидита. Катаральный, экссудативно-серозный и слизистогнойный. По характеру воспалительной реакции аденоидной ткани выделяют лимфоцитарно-эозинофильный со слабой экссудацией, лимфоплазмоцитарный и лимфо-ретикулярный с серозным экссудатом и нейтрофильно-макрофагальный вариант воспаления с гнойным экссудатом.

Увеличенная глоточная миндалина (аденоиды)



С учётом степени аллергизации и состояния иммунитета определяют следующие формы хронического аденоидита: аденоидит с выраженным аллергическим компонентом, аденоидит с преобладанием активности реакций гуморального звена иммунитета, гипоиммунный аденоидит при недостаточности функци-

ональной активности лимфоцитов и гнойно-экссудативный аденоидит при повышенной активности нейтрофилов и макрофагов, снижении фагоцитоза, повышенной киллерной активности Т-лимфоцитов.

По степени выраженности местных признаков воспаления и поражения соседних анатомических образований выделяют компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный аденоидит; поверхностный и лакунарный аденоидит.

Этиология. Острый аденоидит развивается обычно на фоне острых респираторных заболеваний, при воспалении лимфаденоидного аппарата других отделов глотки.

Среди основных этиологических факторов хронического аденоидита выделяют текущий воспалительный процесс, иммунный ответ в виде гиперплазии лимфоидной ткани, иммунореактивное состояние, связанное с повышенной бактериальной обсеменённостью, и перестройку организма в связи с перенесёнными иммунными реакциями. Причиной возникновения острого аденоидита считают активизацию условно-патогенной микрофлоры носоглотки со слабо выраженными антигенными свойствами. Под влиянием часто повторяющихся местных воспалительных изменений на фоне несостоятельности и несовершенства общих иммунологических процессов у детей раннего возраста аденоиды постепенно сами становятся очагом патогенной инфекции, в своих складках и бухтах могут содержать обильную бактериальную микрофлору и способствуют развитию повторяющихся острых и хронических воспалений носоглотки, которые в свою очередь вызывают рецидивирующее течение хронического отита, трахеобронхита, синусита и других заболеваний.

Патогенез. Хронический аденоидит развивается, как правило, на аллергическом фоне при ослаблении фагоцитоза, состоянии дисфункции иммунных процессов. В связи с частыми инфекционными заболеваниями лимфоидная ткань испытывает значительное функциональное напряжение, постепенно нарушается динамическое равновесие процессов альтерации и регенерации лимфоидной ткани аденоидов, возрастает число атрофирующихся и реактивных фолликулов как проявление напряже-

ния адаптационных механизмов в условиях дисбаланса иммунных клеток.

Клиника. Острый аденоидит наблюдают преимущественно у детей, в период развития глоточной миндалины, как осложнение воспалительного процесса в полости околоносовых пазух и при различных инфекциях. При сохранении гипертрофированной лимфаденоидной ткани глоточной миндалины у взрослых также может развиваться острый аденоидит. Характерно острое начало заболевания с гипертермией, интоксикацией, навязчивым кашлем. Больные жалуются на головную боль и боль в глубине носа, за мягким нёбом при глотании, иррадиирующую в задние отделы полости носа и в уши, скопление вязкой мокроты в носоглотке, иногда на тупую боль в затылке, ощущение саднения, щекотания в горле, понижение слуха и даже боль в ушах, в связи с распространением отёка на область розенмюллеровых ямок, резкое нарушение носового дыхания, сухой кашель. У грудных детей наблюдают нарушение сосания, слизисто-гнойное жёлто-зеленоватого цвета отделяемое, стекающее по задней стенке глотки, навязчивый влажный кашель, гиперемия задних нёбных дужек, задней стенки глотки с увеличением лимфоидных фолликулов или боковых глоточных валиков. При задней риноскопии глоточная миндалина гиперемирована, отёчна, с фибринозным налетом, как при лакунарной ангине, бороздки её заполнены слизисто-гнойным экссудатом. Заболевание протекает с выраженной лимфаденопатией. Регионарные подчелюстные, задние шейные и затылочные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Заболевание у детей раннего возраста может сопровождаться приступами удушья по типу подскладочного ларингита. У старших детей возникают головная боль, резкое нарушение носового дыхания, выражена гнусавость, при задней риноскопии видны гиперемия и отёк аденоидной ткани, слизисто-гнойный секрет, гиперемия и отёк слизистой оболочки задней стенки глотки и полости носа. У детей грудного возраста заболевание протекает тяжело, с выраженной интоксикацией, затруднением сосания, синдромом дисфагии и парентеральной диспепсией.

Косвенными признаками воспаления глоточной миндалины служат удлинение и отёчность язычка, задних нёбных дужек, ярко-красные тяжи на боковых стенках глотки и просовидные бугорки (закупоренные слизистые железы) на поверхности мягкого нёба у грудных детей и детей раннего возраста (симптом Гешперта).

При задней риноскопии обнаруживают гиперемию и отёк глоточной миндалины, налет и вязкое слизисто-гнойное отделяемое в ее бороздах.

Острый аденоидит обычно продолжается до 5-7 дней, имеет склонность к рецидивам, может осложниться острым средним отитом, синуситом, поражением слёзных и нижних дыхательных путей, развитием ларинготрахеобронхита, бронхопневмонии, у детей в возрасте до 5 лет - заглоточным абсцессом.

При хроническом аденоидите больных беспокоит затруднение носового дыхания, частый насморк, храп и беспокойство во сне, понижение слуха, навязчивый влажный кашель по утрам, субфебрильная температура, проявления интоксикации и гипоксии, рассеянность, повышенная раздражительность, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, энурез и другие симптомы, свойственные гиперплазии аденоидных вегетаций.

Симптомы острого аденоидита могут возникать в начальном периоде таких заболеваний, как корь, краснуха, скарлатина и коклюш, а при присоединении головной боли - менингит и полиомиелит. В связи с этим во всех сомнительных случаях необходимо внимательно следить за развитием болезни и при необходимости вносить соответствующие изменения в план лечения. Наличие сопряжённых заболеваний внутренних органов и систем организма, эндокринные нарушения, аллергические проявления требуют более тщательное обследование у терапевта перед оперативным вмешательством.

Лечение. Срочная госпитализация при тяжело протекающей ретроназальной ангине с выраженной интоксикацией и гнойными осложнениями. Плановая госпитализация для проведения операции - аденотомия.

Немедикаментозное лечение: при остром аденоидите применяют тубусный кварц и гелий-неоновый лазер эндоназально и на заднюю стенку глотки, диатермию и электрофорез лекарственных средств на регионарные лимфатические узлы. Санаторно-курортное лечение - комбинация методов местного лечения с общим лечением естественными физическими факторами курорта. Эндоназальный электрофорез грязевого раствора, фототерапия (лазерное воздействие на носоглотку через световод или полость носа, НК-лазер на подчелюстную зону).

При хроническом аденоидите проводят оздоровительные мероприятия (лечебная дыхательная гимнастика, закаливание, ножные температурно-контрастные ванны), физиотерапию, гелий-неоновое лазерное облучение аденоидной ткани через рот и эндоназально, грязелечение, криокислородотерапия, озонотерапия, ультразвук, лимфотропная терапия (ультрафонофорез 5% ампициллиновой мазью или других лекарственных препаратов на область верхних шейных лимфатических узлов - регионарных для глоточной миндалины).

Медикаментозное лечение: при остром аденоидите назначают такое же лечение, как при острой ангине. В начале заболевания пытаются ограничить развитие воспаления и воспрепятствовать развитию нагноительного процесса. При наличии флюктуации проводят вскрытие гнойника. Проводят антибактериальную, гипосенсибилизирующую, детоксикационную, ирригационную терапию, аэрозольные ингаляции антисептических средств. Дополнительно назначают сосудосуживающие капли в нос или назальные спреи, ирригационную терапию, дезинфицирующие носоглотку.

Обязательно проводят мероприятия по восстановлению носового дыхания (отсасывание отделяемого из носа у грудных детей и детей раннего возраста, закапывание сосудосуживающих растворов). При подозрении на развитие осложнений назначают антибиотики.

Хирургическое лечение: при стойкой гиперплазии аденоидных вегетаций с соответствующими клиническими симптомами, осложнениями со стороны полости носа, околоносовых

пазух, среднего уха, трахеобронхиального дерева, при развитии вторичных аутоиммунных заболеваний, частых обострениях аденоидита, безуспешности проводимого консервативного лечения проводят аденотомию с последующим противорецидивным лечением.

Фарингомикоз. Воспалительное заболевание глотки, которое вызвано грибковыми микроорганизмами называют фарингомикоз. Процесс часто распространяется на другие отделы полости рта, поэтому фарингомикоз сочетается с гингивитом, стоматитом, глосситом. Грибы, приводящие к воспалению слизистой оболочки, являются условно патогенными для человека. Патологический процесс развивается только на фоне сниженного иммунитета. Болеют люди практически всех возрастов, но особенно предрасположены к заболеванию дети и пожилые пациенты.

Причины. Фарингомикоз в подавляющем большинстве случаев вызывается дрожжеподобными грибами из рода кандиды (молочница полости рта). Иногда возбудителями становятся плесневые грибы (аспергиллы, пенициллины, геотрихумы). Для запуска патологического роста грибов, который приводит к воспалительному процессу, необходимо снижение защитных сил организма.

Поэтому, фарингомикоз сопровождается следующие заболевания и состояния:

- длительная антибиотикотерапия;
- сахарный диабет;
- туберкулез;
- болезни обмена веществ (ожирение, патология щитовидной железы);
- онкологические заболевания (на фоне химиотерапии);
- ВИЧ.

Псевдомембранозный фарингомикоз - самый типичный вид заболевания. На слизистой оболочке глотки и соседних органов обнаруживаются белые творожистые налеты с характерным кисловатым запахом. Налеты легко снимаются шпателем и под ними часто можно заметить кровоточащую поверхность.

Катаральный или эритематозный фарингомикоз – налет на миндалинах и задней стенке глотки отсутствует. Слизистая оболочка гладкая, гиперемированная, блестящая.

Гиперпластический фарингомикоз – налёт уплотняется и сливается в белые бляшки, которые возвышаются над поверхностью слизистой и с трудом снимаются при осмотре.

Эрозивно-язвенный фарингомикоз - налет не наблюдается, а в местах скопления возбудителя образуются эрозии и язвочки.

Симптомы фарингомикоза. Заболевание начинается так же, как все фарингиты — с неприятных ощущений в горле. Грибковую природу процесса можно заподозрить на основании характерного зуда и жжения. Пациенты жалуются на постоянное першение и сухость во рту. Боль для фарингомикоза очень характерна, она усиливается при глотании и выражена интенсивнее, чем при бактериальной инфекции. Если процесс сопровождается стоматитом и глосситом (воспалением слизистой оболочки языка), то боль может становиться нестерпимой. Пациенты с трудом проглатывают даже жидкую пищу. Болезненные ощущения распространяются на нижнюю челюсть и околоушную область.

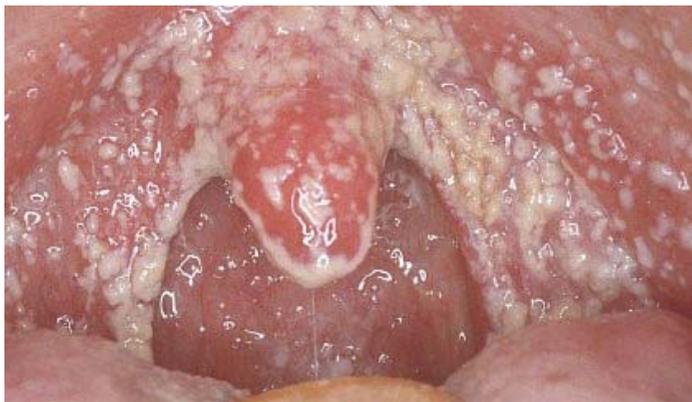
Как любое инфекционное заболевание, фарингомикоз сопровождается общими симптомами:

1. повышение температуры тела, которое редко бывает значительным;
2. общая слабость, недомогание, головная боль;
3. снижение аппетита;
4. больные раздражительны, у них нарушается сон (что напрямую связано с жжением и болью в ротоглотке).

Фарингомикоз у ребенка протекает намного тяжелее, чем у взрослого пациента. Это связано с незрелостью иммунной системы, что создает предпосылки для бурного размножения возбудителей и распространению воспаления на соседние органы. У детей фарингомикоз чаще сопровождается стоматитом (большие ощущения выражены сильнее, прием пищи затруднен, сон маленького пациента нарушен). Поэтому, при первом подозрении на грибковое поражение ротоглотки у ребенка, необходимо

немедленное обращение к педиатру или инфекционисту. Родителей часто интересует вопрос, заразен фарингомикоз или нет (особенно, если в семье не один ребенок). Как говорилось выше, избыточное размножение условно патогенных грибов возможно только при условии снижения иммунитета. Если организм ребенка не ослаблен, а иммунная система в норме, то даже при тесном контакте с больным фарингомикозом, заражение не произойдет. Другая ситуация – иммунодефицитные пациенты. Возбудители фарингомикоза содержатся в слюне больного, при попадании ее в ослабленный организм вероятность заражения увеличивается.

Диагностика. Диагноз грибкового поражения ротоглотки основан на характерных жалобах пациента, осмотре полости рта и данных лабораторного исследования.



Фарингомикоз

При осмотре - изменения слизистой оболочки соответствуют форме заболевания. Если обнаруживается белый творожистый налет, то диагноз фарингомикоза ставится уже на этом этапе. Если картина зева не столь специфична (при катаральном или эрозивно-язвенном процессе), то больному назначаются дополнительные исследования. К ним относятся:

- Исследование налета, снятого в очаге поражения (микологическое исследование). Анализ проводится оперативно и не требует дорогого оборудования. Под микроскопом в мазке из ротоглотки визуализируются клетки грибов, их споры, псевдомицелий. Для трактовки данного исследования важно помнить, что грибы в норме могут присутствовать на слизистой оболочке полости рта в незначительных количествах.
- Посев содержимого мазка на питательную среду. Занимает длительное время. Достоинство метода в том, что с его помощью определяется конкретный вид грибка и его чувствительность к противогрибковым препаратам. Такое исследование показано при хронических процессах, которые трудно поддаются лечению.
- Общий анализ крови и мочи — проводятся всем пациентам при воспалительных заболеваниях.
- Определение сопутствующих заболеваний, которые могут приводить к снижению иммунитета и развитию фарингомикоза (определение глюкозы в крови, определение маркеров ВИЧ, вирусных гепатитов В, С, сифилиса).
- Иммунологическое исследование.

Лечение фарингомикоза. Группа противогрибковых препаратов очень многочисленна и разнообразна. Все они могут применяться для лечения фарингомикоза. При назначении конкретного лекарственного средства необходимо учитывать следующие факторы:

- вид возбудителя;
- стадию процесса (острая или хроническая);
- возраст пациента;
- наличие сопутствующих заболеваний;
- возможные побочные реакции и осложнения.

Профилактика фарингомикоза. Поскольку грибковые заболевания – это удел пациентов со сниженной иммунной системой, то профилактика фарингомикоза сводится к мероприятиям по сохранению здоровья своего иммунитета:

- обоснованное использование антибиотиков и глюкокортикоидных гормонов;
- предупреждение эндокринной патологии (сахарного диабета, ожирения, тиреоидита);
- здоровый образ жизни, закаливание, полноценное питание.

Дифтерия глотки – острое инфекционное заболевание, протекающее при явлениях интоксикации, воспалительного процесса в зеве, глотке, реже в гортани, трахее, носу и других органах с образованием налетов, сливающихся с некротизированной тканью пораженных слизистых оболочек. При токсических формах поражаются сердце и периферическая нервная система.

Впервые описал клинические признаки дифтерии сирийский врач Аретей Канпадокийский в I в. н. э., и на протяжении нескольких веков дифтерию называли «сирийской болезнью» или «сирийскими язвами». В 1826 г. французский врач Bretonneau дал полное описание клинических проявлений дифтерии, которую он назвал «дифтеритом», отметив идентичность дифтеритической и крупозной пленки и доказав, что удушье при дифтерии связано с узостью гортани ребенка. Он же разработал трахеотомию. Его ученик А.Труссо (A.Trousseau) на основании наблюдений, сделанных во время эпидемии дифтерии в Париже в 1846 г., назвал эту болезнь «дифтерия», что подчеркивало значение общих явлений этого острого инфекционного заболевания. В 1883 г. Е.Клебс (E.Klebs) обнаружил возбудителя дифтерии в срезах дифтерийной пленки, а в 1884 г. Ф.Лэфлер (F.Löffler) выделил его в чистой культуре. В 1888 г. П.Ру (P.Roux) и Н.Иерсен (N.Jersen) получили специфический токсин, а в 1890 г. И.И.Орловский обнаружил в крови больного человека антитоксин и, наконец, в 1892 г. Я.Ю.Бардах и Е.Беринг (E.Bering) независимо друг от друга получили антитоксическую противодифтерийную сыворотку, сыгравшую огромную роль в профилактике этого заболевания.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является больной дифтерией человек или бактерионоситель токси-

генной коринебактерии дифтерии. Инфекция передается воздушно-капельным путем: при кашле, чихании, разговоре вместе с капельками слюны, мокроты, слизи возбудитель попадает в окружающую среду. Возбудитель весьма стоек во внешней среде, поэтому заражение может происходить через различные предметы, зараженные больным (белье, посуда, игрушки и др.). Больной становится заразным в последние дни инкубационного периода и продолжает им быть в течение всего периода болезни до освобождения от возбудителя. За последние 3-4 десятилетия в связи с проведением массовых профилактических прививок заболеваемость дифтерией и частота токсигенного бактерионосительства резко снизились, однако единичные вспышки этого заболевания все еще возникают.

Этиология. Возбудителем дифтерии является коринебактерия дифтерии (*Corynebacterium diphtheriae*), продуцирующая токсин, оказывающий выраженное нейротропное действие, поражающим также слизистую оболочку и подслизистый слой различных полых органов. Имеются также нетоксигенные дифтерийные палочки, которые не опасны для человека.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами для возбудителей инфекции обычно являются верхние дыхательные пути, но возможно их проникновение через кожу, половые органы, глаза и др. В месте внедрения коринебактерии дифтерии возникает очаг фибринозного воспаления, из которого в организм поступает выделяемый возбудителем токсин. В процесс вовлекаются близлежащие лимфатические узлы, которые увеличиваются. При токсической форме появляется отек подкожной клетчатки. После перенесенной дифтерии развивается специфический иммунитет.

Симптомы дифтерии глотки. Инкубационный период - от 2 до 10 дней, чаще 5 дней. В зависимости от локализации процесса наблюдается большое разнообразие клинических форм болезни. Принято различать дифтерию зева, носа, гортани, трахеи, бронхов, глаз, наружных половых органов и др. Дифтерия зева является наиболее частой формой заболевания. Она бывает локализованной, распространенной и токсической.

Локализованная дифтерия зева характеризуется слабо выраженными симптомами интоксикации. По данным разных авторов, частота этого вида дифтерии в первой половине XX в. составляла 70-80%. Болезнь начинается общим недомоганием, слабостью, плохим аппетитом, повышением температуры тела до 38°C. По выраженности местного процесса локализованная дифтерия зева подразделяется на пленчатую, островковую и катаральную формы.

При пленчатой форме обнаруживается небольшое увеличение тонзиллярных (верхних шейных) лимфатических узлов, умеренно болезненных при пальпации. Слизистая оболочка зева легко или умеренно гиперемирована, преимущественно в области миндалин. Последние увеличены, также слегка гиперемированы, отмечается незначительная болезненность при глотании или ее отсутствие. На миндалинах появляется налет, который в первые часы заболевания напоминает густую паутинную сеть.

Дифтерия



Токсическая форма



Локализованная форма

К концу первых или на вторые сутки налет принимает характерные для дифтерии свойства: он становится серовато-белым или грязно-серым, реже желтым с гладкой блестящей поверхностью и четко очерченными краями, располагается главным образом на выпуклых поверхностях миндалин, выступает над поверхностью слизистой оболочки, плотно спаян с подде-

жащей тканью, удаляется с трудом, на его месте появляются мелкоточечные кровотечения (симптом кровавой росы), всегда имеет фибринозный характер.

При островковой форме на слабо гиперемированных миндалинах обнаруживают плотно спаянный с подлежащей тканью налет.

Катаральная форма локализованной дифтерии зева проявляется умеренным увеличением миндалин и слабой гиперемией покрывающей их слизистой оболочки. При этом симптомы общей интоксикации выражены незначительно или отсутствуют, температура тела невысокая. Часто такую форму дифтерии принимают за вульгарный катаральный тонзиллит и распознают только на основании бактериологического исследования мазка, взятого с поверхности миндалин или при прогрессировании клинических проявлений дифтерии.

После введения противодифтерийной сыворотки при локализованной дифтерии зева через сутки наступает быстрое улучшение общего состояния больного, температура тела нормализуется, налет становится более рыхлым, и через 2-3 дня зев очищается. Без применения сыворотки локализованная дифтерия зева может прогрессировать: налет увеличивается, возможен переход данной клинической формы в следующие - распространенную или токсическую. Спонтанное излечение может наступить при наиболее легких формах дифтерии зева (катаральной и островковой). При пленчатой форме в нелеченных случаях нередко развиваются осложнения (не резко выраженные сердечно-сосудистые расстройства, изолированные парезы токсигенного характера, например парез мягкого неба, иногда легкий полирадикулоневрит).

Распространенная дифтерия зева составляла в прошлом веке 3-5% от всех поражений зева. Симптомы общей интоксикации при ней более выражены, чем при локализованной дифтерии зева: усиливается общая слабость с появлением признаков апатии, утрачивается аппетит, спонтанная боль и боль при глотании умеренны, слизистая оболочка зева гиперемирована более ярко, чем при локализованной дифтерии зева, отек ее более значите-

лен. Характерный пленчатый налет распространяется на другие участки зева, глотки и язычок.

Токсическая дифтерия зева иногда развивается из локализованной дифтерии зева, но чаще возникает с самого начала, приобретая выраженные признаки общей интоксикации. Чаще поражает детей в возрасте от 3 до 7 лет. В этом же возрасте возникают наиболее тяжелые ее формы. Дифтерийный круп при токсической дифтерии зева встречается главным образом у детей 1-3 лет, однако его появление не исключено и в более старшем возрасте и даже у взрослых. Токсическая дифтерия зева обычно достигает полного развития на 2-3-й сутки, причем явления могут прогрессировать еще в течение 1-2 сут, несмотря на введение больших доз противодифтерийной сыворотки, после этого признаки ее идут на убыль. Начинается бурно с высокой температуры тела (39-40°C), может наблюдаться повторная рвота. Пульс частый, нитевидный, дыхание учащенное, поверхностное, лицо бледное. Отмечаются общая слабость, вялость, апатия, реже возбуждение и бред. Тонзиллярные лимфатические узлы значительно увеличены, болезненны; вокруг них появляется отек подкожной клетчатки, который иногда распространяется на значительное расстояния (книзу до сосков, кзади - на верхнюю часть спины, вверх - на область щек). Отек мягкий, тестообразный, безболезненный, на шее образует 2-3 и более толстые складки. Кожа над отеком не изменена. Одним из самых ранних и характерных признаков токсической дифтерии зева является отек мягких тканей зева, никогда не возникающий в такой выраженной степени при вульгарных фарингитах и тонзиллитах. Иногда при таком отеке ткани миндалин и мягкого неба смыкаются, почти не оставляя просвета; дыхание при этом становится шумным, напоминающим храп во время сна, голос - гнусавым, измененного тембра, прием пищи резко затруднен. Гиперемия слизистой оболочки зева чаще носит застойный характер с резко выраженным синюшным оттенком, но может быть и более яркой. Налет в первые часы тонкий паутинообразный, затем более плотный, грязно-серый, быстро распространяющийся за пределы миндалин на мягкое и твердое небо, боковые стенки глотки.

Нередко процесс распространяется на носоглотку; в этом случае рот открыт, дыхание становится храпящим, появляются обильные серозные стекловидные выделения из носа, раздражающие кожу в области преддверия носа и верхней губы. В зависимости от тяжести интоксикационного синдрома и степени выраженности патоморфологических изменений токсическая дифтерия зева подразделяется на субтоксическую, гипертоксическую и геморрагическую формы.

Осложнения при дифтерии зева возникают главным образом при токсической ее форме. К ним относятся миокардиты (слабость сердечной деятельности, изменения ЭКГ, ФКГ и др.), моно- и полиневриты, проявляющиеся периодически возникающими параличами мягкого неба (открытая гнусавость, попадание жидкой пищи в нос), глазных мышц (косоглазие, диплопия), мышц конечностей и туловища, а также нефротоксический синдром (белок в моче, явления уремии, почечные отеки). Нередко при тяжелых формах дифтерии развивается воспаление легких, обычно стрептококковой этиологии.

Дифференциальная диагностика имеет исключительное значение, поскольку от тщательности ее проведения зависит не только состояние здоровья больного, но и здоровье окружающих. В современных условиях плановой иммунизации населения дифтерия, как правило, не протекает в классических формах, а нередко «маскируется» под банальные формы ангины, являясь между тем источником массивного распространения коринебактерий дифтерии. Дифтерию дифференцируют от ложноплечатых ангины, особенно дифтероидной (дифтероиды – большая группа микроорганизмов, принадлежащих к роду *Corynebacterium*, по морфологическим и культуральным свойствам сходных с возбудителем дифтерии; у человека они чаще всего выделяются со слизистой оболочки носа, на которой они вместе с белым стафилококком являются доминирующей микробиотой) и пневмококковой этиологии; от ангины Симановского - Плаута - Венсана, герпетической ангины в фазе изъязвления, лакунарной ангины, глоточных изменений при скарлатине в первые 2-3 дня заболевания до появления экзантематозных вы-

сыпаний или с изменениями в глотке при токсической форме скарлатины, ангин при заболеваниях крови, сифилитических изменений в глотке, микозов глотки и др.

Лечение дифтерии проводят в инфекционном стационаре. Основным его методом является введение противодифтерийной антитоксической сыворотки. В.П. Лебедев (1989) рекомендует вводить сыворотку по модифицированному методу Безредки. Сыворотку дозируют в антитоксических единицах (АЕ). Количество вводимого препарата зависит от тяжести заболевания и срока, истекшего от начала заболевания (общая доза в течение 2-4 сут): 10 000- 30 000 АЕ при локализованной форме; 100 000-350 000 АЕ при токсической форме. При токсических формах назначают детоксикационную терапию (внутривенное введение плазмы, гемодеза в сочетании с 10% раствором глюкозы, реополиглюкин), а также препараты, улучшающие сердечную деятельность, витамины группы В, кортикостероиды. При отеках гортаноглотки и гортани, угрожающих удушьем, целесообразно, не дожидаясь асфиксии, проведение превентивной интубации трахеи или трахеотомии. В настоящее время необходимость в этих вмешательствах возникает исключительно редко, однако необходимо создание условий для экстренного их проведения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболевания глотки встречаются в клинической практике очень часто и могут быть диагностированы врачами любой специальности. Тонзиллярная патология является общемедицинской проблемой, представляющей интерес не только для оториноларингологов, но и для стоматологов, терапевтов, инфекционистов, педиатров, ревматологов и др. Социальная значимость ее определяется высоким уровнем заболеваемости ангиной и хроническим тонзиллитом, особенно среди детей и взрослых наиболее трудоспособного возраста. Тонзиллиты могут вызывать тяжелые осложнения, способствовать возникновению и ухудшению течения многих заболеваний, в том числе сердечно-

сосудистой системы, дающих наиболее высокую общую смертность. Частота заболеваемости среди взрослого и детского населения составляет 78% и неуклонно растет. В связи с этим актуальность поиска новых методов лечения заболеваний глотки не вызывает сомнения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Богомильский, М.Р.* Детская оториноларингология / М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова // - 3-е изд., перераб. и доп. – ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 624 с.
2. Болезни уха, горла, носа в детском возрасте: нац. рук. / гл. ред. М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова; науч. ред. Е.Ю. Радциг // - АСМОК. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 736 с.
3. *Булл, Т.Р.* Атлас ЛОР-заболеваний / Т.Р. Булл; пер. с англ. В.Ю. Халатова; под ред. М.Р. Богомильского // - 4-е изд., испр. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 272 с.
4. *Гаращенко, Т.И.* Тонзиллярная проблема в педиатрии / Т.И. Гаращенко // Рос. ринол., 1999. – № 1. – С. 34-68.
5. *Овчинников, Ю.М.* Справочник по оториноларингологии / Ю.М. Овчинников // - 2-е изд. - Москва: МИА, 2007. – 224 с.
6. Оториноларингология: нац. рук. / гл. ред. В.Т. Пальчун // - АСМОК. - крат. изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 656 с.
7. *Пальчун, В.Т.* Болезни уха, горла, носа: учебник / В.Т. Пальчун // - 2-е изд., доп. перераб. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 320 с.
8. *Пальчун, В.Т.* Воспалительные заболевания глотки: руководство / В.Т. Пальчун, Л.А. Лучихин, А.И. Крюков // - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 288 с.
9. *Пальчун, В.Т.* Оториноларингология: учебник / В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А. Лучихин // - 2-е изд., испр. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 656 с.
10. *Шадыев, Х.Д.* Практическая оториноларингология: руководство / Х.Д. Шадыев, В.Ю. Хлыстов, Ю.А. Хлыстов // - 2-е изд., испр. и доп. - Москва : МИА, 2013. - 496 с.

11. Pediatric ENT / ed. by J.M. Graham, G.K. Scadding, P.D. Bull. - Berlin [etc.] // Springer, 2007. - 508 p.
12. <https://medbe.ru/materials/glotka/klinicheskaya-anatomiya-i-fiziologiya-glutki/>

Составители:

Мунира Абдумуталибовна Мадаминова
Мирбек Аскарлович Нуралиев
Нургазы Бактыбекович Нуркеев
Николай Витальевич Солодченко
Самат Арстанбекович Бедельбаев

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ
Методические рекомендации

Ответственный за выпуск *В. Г. Рудов*
Компьютерная вёрстка *Г.Н. Курпа*

Подписано в печать 22.06.2020
Формат 60x84¹/₁₆. Офсетная печать.
Объём 6,25 п.л. Тираж 100 экз. Заказ 11

Издание подготовлено и отпечатано
в отделе оперативной полиграфии
Кыргызско-Российского Славянского университета
720000, г. Бишкек ул. Киевская, 44