Содержание

1. введение
2. острый тонзиллит
3. фарингомикоз
4. дифтерия глотки
5. паратонзиллярный абсцесс
6. хронический тонзиллит
7. тонзиллярные осложнения
8. сопутствующие заболевания
9. аденоиды
10. аденоидит
11. тонзиллярная проблема

заключение

использованная литература

1. Введение

Воспалительные заболевания лимфоидного кольца глотки продолжают занимать одно из ведущих мест в общей структуре патологии ЛОР-органов (Дергачев В.С. Съезд оториноларингологов РФ, 16-й: Материалы. Сочи. 2001.С.359—364.). 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 (Гаращенко Т.И. Тонзиллярная проблема в педиатрии. Рос ринол 1999. 1.), (Thomson C., Blake P. N Z Med J 1996;109:1027:9:298—299.).

2. острый тонзиллит

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 нёбных 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 по Преображенскому:

* Банальные ангины:

- катаральная;

- фолликулярная

- лакунарная

- смешанная

* Отдельные формы ангин (атипичные):

- Семановского – Венсана

- герпетическая

- флегмонозная

- грибковая

- смешанные формы

* Ангины при инфекционных заболеваниях

- дифтерическая

- скарлатиозная

- коревая

- сифилитическая

- ангина при ВИЧ-инфекции

* Ангины при заболеваниях крови:

- агрануляцитарная

- моноцитарная

- ангина при лейкозах. (В.Т. Пальчун и соавт. Оториноларингология. М. «Медицина».2002.С.206).

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 обусловливает 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 возникновением 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 сенсибилизации организма. В сенсибилизированном 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, фомбоз 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 фолликуллы 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 и пенни глотки 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 нёбно-глоточных дужек, мягкого нёба.

При флегмонозной ангине (интратонзиллярном абсцессе) нарушается дренаж лакун, паренхима миндалины вначале отёчная, затем инфильтрируется лейкоцитами, некротические очаги в фолликулах, сливаясь, образуют гнойник внутри миндалины. Такой абсцесс может локализоваться близко к поверхности миндалины 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 (Пальчун В.Т., Полякова Т.С., Романова О.Н. Вестник оториноларингологии. 2001.С.4-7).

Клиника. 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. Боли в глотке при глотании гораздо резче выражены 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 ангины. 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 (антистрептолизинов, 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 бактерициднй препарат томицид, отвары ромашки, эвкалипта, шалфея, зверобоя, а также растворы фурацилина, калия перманганата и др. Обязательна антибиотикотерапия. При лёгких и среднетяжёлых формах можно ограничиться назначением внутрь феноксиметилпенициллина, эритромицина, амоксиклава, азитромицина в возрастной дозе. При непереносимости антибиотиков дают сульфаниламидные препараты (бактрим, лидаприм и др). Одновременно с антибиотиком проводят лечение пробиотиками (аципол и др.). Для улучшения эффективности антибактериальной терапии рекомендуют назначать вобэнзим - полиферментный препарат, обладающий иммуномодулирующим и детоксицирующим эффектами. Хороший терапевтический эффект можно получить при назначении бактериальных лизатов, особенно имудона.

Осложнения. 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 недель и обычно имеют инфекционно-аллергическую этиологию (суставной ревматизм и ревмокардит, постстрептококковый гломерулонефрит).

3. фарингомикоз

Фарингомикоз (тонзилломикоз, грибковое поражение полости рта, грибковый фарингит, грибковый тонзиллит, грибковое поражение глотки, молочница) - фарингит (тонзиллит), вызванный грибами.

Этиология. Основными возбудителями фарингомикоза считают различные виды дрожжеподобных грибов рода Candida (в 93% случаев): С. albicans, С. tropicalis, C.krusei, С. glabrata, С. parapsillosis, С. stellatoidea, С. intermedia, С. brumpti, С. sake и др. Главным возбудителем считают С. albicans (в 50% случаев), на втором месте по частоте встречаемости - С. stellatoidea. Этот вид по морфологическим и биохимическим свойствам близок к С. albicans, и многие авторы их отождествляют.

Патогенез. В патогенезе грибкового фарингита и тонзиллита основную роль играет снижение иммунной защиты организма, сопровождающее длительное лечение антибиотиками, глюкокортикоидами и химиопрепаратами, болезни крови, ВИЧ-инфекцию, эндокринопатии, заболевания желудочно-кишечного тракта. При развитии микотического поражения происходит адгезия грибов-сапрофитов на слизистой оболочке глотки с последующей инвазией. Характер воспаления хронический, сопровождающийся частыми обострениями. К группе риска относят пациентов, использующих съёмные зубные протезы.

Клиника. Клиническое течение фарингомикоза может быть острым и хроническим. При фарингомикозе больные предъявляют жалобы на дискомфорт в горле, ощущение жжения, сухости, саднения, першения, которые более выражены, чем при бактериальном поражении глотки. Боль по интенсивности умеренная, при глотании и приёме раздражающей пищи усиливается. Больные отмечают иррадиацию боли в подчелюстную область, на переднюю поверхность шеи и в ухо. Специфическими признаками фарингомикоза считают обнаружение налётов, отёчность слизистой оболочки и выраженные явления интоксикации. Также для фарингомикоза характерны частые обострения (2-10 раз в год) и развитие заболевания в любом возрасте.

Диагностика. При опросе обязательно учитываются следующие данные: время начала заболевания, особенности течения. Следует выяснить, не было ли у пациента ранее паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов, периодичность, длительность и характер обострений тонзиллита. Учитывают ранее проводившееся лечение (местное или общее), его эффективность. Обязательно надо выяснить, лечился ли пациент антибиотиками, глюкокортикоидами, цитостатиками (длительность и интенсивность лечения), особенности производственных и бытовых условии перенесенные ранее заболевания, аллергологический анамнез. Следует иметь виду, что у больных фарингомикозом отмечают частые обострении, отсутствие или незначительный эффект от стандартных методов лечения.

Лечение. Нистатин в таблетках, которые разжевывают и обволакивают полученной массой поверхность глотки движениями языка и глотательными движениями. При неэффективности - леворин, декамин. Очаги поражения смазывают 1% раствором генцианового фиолетового, 10% раствором натрия тетрабората в глицерине, раствором Люголя. При неэффективности лечения стандартными дозами флуконазола назначают итраконазол по 100 мг в сутки или кетоконазол по 200 мг в сутки в течение месяца. Итраконазол действует не только на дрожжеподобные грибы рода Candida, но и па плесневые грибы. При резистентном к другим антимикотикам фарингомикозе назначают внутривенно амфотерицин В по 0.3 мг/кг в сутки в течение 3-7 сут. Лечение амфотерицином В и кетоконазолом проводят под контролем биохимических показателей функций печени и почек, так как эти препараты, особенно амфотерицин В, обладая и выраженным нефро- и гепатотоксическим действием.

4. дифтерия глотки

Дифтерия - 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 Канпадокииский в I в. н. э., и на протяжении нескольких веков дифтерию называли «сирийской болезнью» или «сирийскими язвами». В XVII в. дифтерию называли «garatillo» (петля палача), так как болезнь часто заканчивалась смертью от удушья. В Италии, начиная с 1618 г., дифтерия была известна под названием «болезнь дыхательной трубки», или «удушающей болезни». Для спасения больных уже тогда применяли трахеотомию. «Крупом» дифтерию гортани начали называть в XVIII в. В 1826 г. французский врач Вrеtonneau дал полное описание клинических проявлений дифтерии, которую он назвал «дифтеритом», отметив идентичность дифтеритической и крупозной пленки и доказав, что задушение 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.Лефлер (F.Loffler) выделил его в чистой культуре. В 1888 г. П.Ру (P.Roux) и Н.Иерсен (N.Jеrsen) 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.Вering) 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 токсигенной коринебактерии дифтерии. Инфекция передается воздушно-капельным путем: при кашле, чиханье, 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 продолжаег 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 на территории бывшего СССР и в России 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 подслизисгый 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°С. 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. 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 подлежащей 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 спаянные с подлежащей тканью налеты.

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, налеты становятся более рыхлыми, и через 2-3 дня зев очищается. Без применения сыворотки локализованная дифтерия зева может прогрессировать: налеты увеличиваются, 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. обшей 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 значителен. Характерные пленчатые налеты распространяются 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. Клиническое течение. 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°С), 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 миндалины 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 «маскируегся» под банальные формы ангин, являясь между тем источником массивного распространения коринебактерии дифтерии. Дифтерию дифференцируют от ложнопленчатых ангин, особенно дифтероидной (дифтероиды - большая группа микроорганизмов, принадлежащих к роду Corynebaclerium, по морфологическим и культуральным свойствам сходных с возбудителем дифтерии; у человека они чаще всего выделяются с слизистой оболочкой 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 высыпаний 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: вначале под кожу вводят 0,1 мл, через 30 мин - 0,2 мл и через 1-1 '/г ч - остальную дозу внутримышечно (в наружноверхний квадрант ягодицы или в передние мышцы бедра). 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, кокарбоксилазу, 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. Антибиотики назначают детям с крупом, осложнившимся пневмонией, отитом и другими осложнениями, обусловленными иной микробиотой.

5. паратонзиллярный абсцесс

Паратонзиллярный абсцесс (окологлоточный абсцесс) – нагноение клетчатки парафарингеального пространства (В.Т. Пальчун и соавт. Оториноларингология. М. «Медицина».2002.С 230).

Классификация. Различают клинико-морфологические формы паратонзиллита: 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 паратонзиллит 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 A (Streptococcus pyogenes), при этом возможно участие непатогенных и условно-патогенных штаммов. Примерно так же часто возбудителем инфекции выступают стафилококки (Staphylococcus aureus), несколько реже Escherichia colli, Haemophilus Influenzae, Klebsiella, дрожжевые грибы рода Candida. В последние годы была показана важная роль в развитии паратонзиллита анаэробной инфекции, причем именно в группе тех больных, у которых были выделены возбудители обладающие анаэробными свойствами: Prеvotella, Porphyro, Fusobacterium, Peptostreptococcus spp. - отмечалось наиболее тяжелое клиническое течение заболевания. Наиболее часто высеваемые из полости абсцесса микроорганизмы (Streptococcus viridans и Klebsiella pneumoniae) были обнаружены в трети случаев. У больных, течение заболевания которых было осложнено сахарным диабетом, более чем в половине случаев обнаруживалась Klebsiella pneumoniae. На современном этапе в двух третях всех случаев абсцессов обнаруживались штаммы β-лактамазопродуцирующих микроорганизмов.

Патогенез. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины, несколько реже - как очередное обострение хронического тонзиллита. Наиболее частым местом проникновения инфекции из миндалины в паратонзиллярное пространство выступает верхний полюс миндалины. Это связано с тем, что в области верхнего полюса вне капсулы миндалины 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 паратонзиллита, 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 паратонзиллит, но данным различных авторов, бывает в 1-10% случаев. Тонзиллогенный паратонзиллит 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 тата повышается до фебрильных цифр. Отмечается дурной запах изо рта. Возникает выраженный в различной степени тризм тонический спазм жевательной мускулатуры. Появление тризма, по мнению большинства авторов, свидетельствует о формировании паратонзиллярного абсцесса. 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 гало вы 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. В отдельных случаях, особенно при рецидивирующем паратонзиллите, 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 нед. При глубоком расположении абсцесса спонтанного его вскрытия часто не происходит, возможно распространение нагноения в окологлоточное пространство.

Лечение. Показания к госпитализации: больные при наличии признаков абсцедирования подлежат стационарному лечению. Если в начальных стадиях паратонзиллита, 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 абсцесс тонзиллэктомии).

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 не показаны. 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 (цефазолин, цефуроксмм), линкозамиды (клиндамицин); эффективно их сочетания с метронидазолом, особенно в тех случаях, когда предполагается участие анаэробной флоры. Одновременно проводят детоксикационную и притивовоспалительную терапию назначают жаропонижающие средства и анальгетики. С учетом выявленного у больных паратонзиллитом дефицита всех звеньев иммунного статуса показано применение препаратов, обладающих иммуномодулирующим эффектом (азоксимер, дезоксирибонуклеинат натрия).

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 опорожнении абсцесса.

Вскрытие производят после местного обезболивания смазыванием или пульверизацией глотки 10% раствором лидокаина, иногда дополненным квфндьтрядоая тканей 1% раствором прокаина или 1-2% 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 клиниках получила активная хирургическая тактика в лечении паратонзиллита - выполнение абсцесстонзиллэктомии. При обращении пациента с паратонзиллярным абсцессом или паратонзиллитом в стадии инфильтрации к вряч) 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 паратонзиллитом на диагностированный у него ранее хронический тонзиллит;
* повторные пиратонзиллиты и 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 паратонзиллита - сепсиса, парафарингита, флегмоны шеи, медиастинита.

Вопрос о том, несколько оправдано удаление при абсцесстонзиллэктомии второй миндалины, на противоположной абсцессу стороне, решается индивидуально. Однако проведённые в последние гады 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.

1. хронический тонзиллит

Хронический тонзиллит - длительное воспаление глоточных и небных миндалин (от [лат.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) tonsillae — миндалевидные железы) развивается после перенесённой [ангины](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D1%80%D1%8B%D0%B9_%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B8%D1%82) и других инфекционных болезней, сопровождающихся воспалением слизистой оболочки зева ([скарлатина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%BB%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0), [корь](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D1%8C), [дифтерия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%84%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D1%8F)), или без предшествующего острого заболевания (Овчинников А.Ю. и соавт. [Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания](http://www.rmj.ru/articles_1862.htm). Русский Медицинский Журнал. «РМЖ» 2011.)

Классификация в настоящее время все еще действует принятая на VII Всесоюзном съезде оториноларингологов (1975) классификация, предложенная на этом съезде И.Б. Солдатовым:

* Острые тонзиллиты.

- Первичные: катаральная, лакунарная. фолликулярная, язвенно-пленчатая ангины.

- Вторичные: при острых инфекционных заболеваниях - дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе;

при заболеваниях системы крови - инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах.

* Хронические тонзиллиты.

- Неспецифические:

компенсированная форма;

декомпенсированная форма.

- Специфические: при инфекционных гранулемах - туберкулезе, сифилисе, склероме.

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

Нёбные миндалины - часть иммунной системы, которая состоит из трех барьеров: лимфо-кровяного (костный мозг), лимфо-интерстициального (лимфатические узлы) и лимфо-эпителиального (лимфоидиые 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.

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, агрессией 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 зеленящий стрептококки способны формировать очаг агрессивный инфекции по отношению к отдалённым органам бета-гемолитический стрептококк и продукты его жизнедеятельности тропны к отдельным 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 нёбных 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

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 атрибутами на небных миндалинах соответственно формам, фебрильная температуря 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 лимфиденитом - увеличением лимфатических узлов у углов нижней челюсти и впереди грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Наряду с определением увеличении 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, охолоносовых пазухах и др.), Хроническая очаговая инфекция в миндалинах в силу свое 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 сзтим 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 нёбных дужек и регионарный лимфаденит: процессы названной локализации могут быть этиологически связаны с ревматизмом, неспецифическим полиартритом и т.д.

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 эктратонзиллярных 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 фурацилииа, йодинола, гипертонического раствора натрия хлорида, цитраля и др. Эффективным средством при лакунарной форме хронического тонзиллита является 0,25-1% раствор карбамида пероксида - комплекс мочевины с перекисью водорода (1-4 таблетки на стакан теплой воды) или раствором фугентина. 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 метатонзиллярных осложнений.

Немедикаментозное: назначают сантиметровую волновую терапию аппаратами "Луч-2", "Луч-3" или ультразвуковое воздействие с помощью аппарата «ЛОР-1А», «ЛОГ3», «УЭТ-13-01-Л». Отдельным курсом проводят ультрафиолетовое облучение миндалин. Одновременно на регионарные лимфатические узлы назначают 10 сеансов УВЧ.

Медикаментозное: при простой форме заболевания проводят консервативное лечение и течение 1-2 лет 10-дневными курсами. В тех случаях, когда по оценке местных симптомов эффективность недостаточная или возникло обострение (ангина), может быть принято решение о повторном курсе лечения. Однако отсутствие убедительных признаков улучшения и тем более возникновение повторных ангин считают показанием к удалению нёбных 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 удается.

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

Показания к тонзиллэктомии (удалению миндалин) достаточно многочисленны, но не менее многочисленны 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 горла 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., могущих свидетельствовать о наличии метатоизиллярных осложнений). Необходимо проведение обязательных для предоперационной подготовки лабораторных исследований для исключения специфических инфекционных заболеваний, противопоказаний со стороны свертывающей системы крови и др.

Показания к тонзилэктомии:

- повторяющаяся ангина с резкими повышениями температур;

- осложнения хронического тонзиллита со стороны некоторых внутренних органов;

- развитие заглоточных и паратонзиллярных абсцессов на фоне ангин;

- 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, лейкемия, агранулоцитоз, злокачественное малокровие, цинга, болезнь Ослера). Тонзиллэктомия (удаление миндалин) противопоказана при распространенном атеросклерозе, выраженной артериальной гипертензии, гиперазотемии, острой печеночной недостаточности, декомпеисированных состояниях сердечно-сосудистой системы, острой сердечно-легочной недостаточности, а также свежие случаи сифилиса и туберкулез в активной фазе, при выраженных нарушениях эндокринных функций (гипертиреоз, тимико-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 (удаление миндалин)). К этим состояниям относятся снижение функции свертывающей системы крови, банальная (алиментарная) анемия, менструации, беременность на первых и последних 3 мес., некоторые органические заболевания нервной системы (но 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 (удаления миндалин) 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 абсцесс-тонзиллэктомия, 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 фониатром 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 нормального 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 толщу слизистой оболочки (но не глубже!) между передней дужкой (по ее заднему краю) и небными миндалинами. Для этого миндалину захватывают зажимом с кремальерой или щипцами Брюнингса 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 полюса 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 котором 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, отсекать 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 се полюс, так, чтобы она осталась фиксированной лишь на лоскуте слизистой оболочки. После этого для достижения гемостаза некоторые авторы рекомендуют отсепарованную (но еще не удаленную) небнуюминдалину 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.

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.

7.тонзиллярные осложнения

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 макроогранизмом. Наиболее частым местным осложнением ангины является паратонзиллит. Из других метсных осложнений возможно развитие заглоточного (ретрофарингеального абсцесса), окологлоточного (парафарингеального) абсцесса, острого шейного лимфаденита, острого среднего отита, отека и стеноза гортани (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. М. «Медицина».2002.С.224-225).

Паратонзиллит - тяжелое инфекционное заболевание всего организма с острыми воспалительно-гнойными проявлениями в околоминдаликовой клетчатке. Развивается как осложнение острой ангины или (чаще) хронического тонзиллита в фазе обострения (Драгомирецкий В.Д. Паратонзиллит. – Киев: Здоровье, 1982).

Классификация. Различают клинико-морфологические формы паратонзиллита: отечную, инфильтративную и абсцедирующую. В зависимости от места образования и расположения паратонзиллит 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 A (Streptococcus pyogenes), при этом возможно участие непатогенных и условно-патогенных штаммов. Примерно так же часто возбудителем инфекции выступают стафилококки (Staphylococcus aureus), несколько реже Escherichia colli, Haemophilus Influenzae, Klebsiella, дрожжевые грибы рода Candida. В последние годы была показана важная роль в развитии паратонзиллита анаэробной инфекции, причем именно в группе тех больных, у которых были выделены возбудители обладающие анаэробными свойствами: Prеvotella, Porphyro, Fusobacterium, Peptostreptococcus spp. - отмечалось наиболее тяжелое клиническое течение заболевания.

Патогенез. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины, несколько реже - как очередное обострение хронического тонзиллита. Наиболее частым местом проникновения инфекции из миндалины в паратонзиллярное пространство выступает верхний полюс миндалины. Это связано с тем, что в области верхнего полюса вне капсулы миндалины 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 паратонзиллита, 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 паратонзиллит, но данным различных авторов, бывает в 1-10% случаев. Тонзиллогенный паратонзиллит 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 тата повышается до фебрильных цифр. Отмечается дурной запах изо рта. Возникает выраженный в различной степени тризм тонический спазм жевательной мускулатуры. Появление тризма, по мнению большинства авторов, свидетельствует о формировании паратонзиллярного абсцесса.

Диагностика. При формировании абсцесса, обычно к 3-5-му дню, в месте наибольшего выпячивания намечается флуктуация и нередко происходит спонтанное вскрытие абсцесса, чаще через переднюю дужку или надминдаликовую ямку. Задний пара тонзиллит локализуется в клетчатке между задней нёбной дужкой и миндалиной: воспалительный процесс может распространиться на заднюю дужку и ткани бокового валика глотки. Возможно распространение коллатерального отёка на верхний отдел гортани, что может привести к её стенозу рубцеванию. Для нижнего паратонзиллита характерны менее выраженные фарингоскопические признаки отёк и инфильтрация нижнего отдела передней нёбной дужки. Обращает на себя внимание резкая болезненность при надавливании на участок языка, близкий к инфильтрированной дужке. При осмотре с помощью гортанного зеркала определится припухлость нижнего полюса миндалины; нередко гиперемия и инфильтрация распространяются на боковую поверхность корня языка, возможен коллатеральный отёк язычной поверхности надгортанника.

Лечение. Показания к госпитализации: больные при наличии признаков абсцедирования подлежат стационарному лечению. Если в начальных стадиях паратонзиллита, 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 абсцесс тонзиллэктомии).

Немедикаментозное: 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 не показаны. Применяют полоскания горла растворами дезинфицирующих средств, растворами ромашки, шалфея, раствором соли и т.д.

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

Хирургическое: 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 опорожнении абсцесса.

В последние десятилетия всё более широкое признание и распространение и клиниках получила активная хирургическая тактика в лечении паратонзиллита - выполнение абсцесстонзиллэктомии. При обращении пациента с паратонзиллярным абсцессом или паратонзиллитом в стадии инфильтрации к вряч) 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 паратонзиллитом на диагностированный у него ранее хронический тонзиллит;
* повторные паратонзиллиты и 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 паратонзиллита - сепсиса, парафарингита, флегмоны шеи, медиастинита.

8. сопутствующие заболевания

Окологлоточный абсцесс (abscessus parapharyngeus: синоним парафарингеальный абсцесс) — ограниченное гнойное воспаление клетчатки окологлоточного пространства. Развивается преимущественно у взрослых. (Преображенский Б.С., Попова Г.Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания, М., 1970. С. 164,).

Этиология. Возбудителями чаще являются стрептококки, представитель неклостридиальной анаэробной микрофлоры — веретенообразная палочка, кишечная палочка, золотистый стафилококк. В большинстве случаев О. а. является осложнением острого паратонзиллярного абсцесса реже — [мастоидита](http://www.curemed.ru/medarticle/articles/24283.htm). Может возникнуть в результате прорыва гноя из абсцесса самой небной миндалины в паратонзиллярное, а затем и окологлоточное пространство. Иногда О. а. развивается при травме глотки или после тонзилэктомии.. (Шустер М.А., Чумаков Ф.И. и Калина В.О. Неотложная помощь в оториноларингологии, М., 1989.)

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, тромбофлебит яремной вены, кровотечение из эрозированных крупных сосудов. При фарингоскопии - отек и гиперемия боковой стенки глотки с распространением на мягкое небо, язычок; нёбная миндалина на стороне поражения выпирает кнаружи.

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

Наружный подход применяют при распространенном процессе. Производят разрез вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, затем углубляются послойно 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. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. М. «Медицина».2002.С.231). 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 держать 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 заглоточных 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.

Заглоточные 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 заглоточных абсцессов у детей сводится к их вскрытию и опорожнению, обеспечению дыхания и быстрейшей 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 крупных сосудов. 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 выплевывания 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 (пенициллин, стрептомицин).

9.аденоиды

Адено́иды ([лат.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) adenoides, аденоидные разращения, аденоидные вегетации) — патологически увеличенная глоточная (носоглоточная) [миндалина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%B0_%28%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D1%8F%29), вызывающая затруднение носового [дыхания](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%8B%D1%85%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5), снижение [слуха](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%83%D1%85) и другие расстройства. Разращения миндалины обусловлены [гиперплазией](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D1%8F) её [лимфоидной ткани](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C&action=edit&redlink=1). ([Б.В. Петровский](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9%2C_%D0%91%D0%BE%D1%80%D0%B8%D1%81_%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D0%B5%D0%B2%D0%B8%D1%87). М. [Советская энциклопедия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D1%82%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%8D%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%8F_%28%D0%B8%D0%B7%D0%B4%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%29), [1982](http://ru.wikipedia.org/wiki/1982). Т. 1.С.1424).

Этиология. Причины гипертрофии глоточной миндалины разнообразны, но чаще в ее основе лежит инфекция, внедряющаяся извне (например, с молоком матери, зараженным стафилококком) в паренхиму миндалины и вызывающая ее защитную гипертрофию. Часто быстрый рост аденоидов провоцируют детские инфекции (корь, скарлатина, коклюш, дифтерия, краснуха и др.). В 2-3% случаев аденоидные вегетации могут быть инфицированы МБТ у детей с туберкулезом различной локализации. Определенную роль в возникновении аденоидизма может играть сифилитическая инфекция. Так, А. Марфан из 57 грудных детей с клинически установленным диагнозом «аденоидные вегетации» у 28 обнаружил наличие врожденного сифилиса, а у 11 детей наличие этого заболевания было определено как весьма вероятное. Однако чаще всего гипертрофия глоточной миндалины и развивающийся хронический аденоидит возникают при лимфатическом диатезе, который характеризуется системным морфологическим и функциональным изменениями лимфатических органов, проявляющимися абсолютным и относительным лимфоцитозом в крови, увеличением лимфатических узлов и лимфоидных образований носоглотки. Последнее обстоятельство благоприятствует развитию в глоточной миндалине инфекции и дальнейшей ее гипертрофии. Нередко при лимфатическом диатезе обнаруживают увеличение вилочковой железы. Как отмечает Ю.Е. Вельтищев (1989), дети, страдающие лимфатическим диатезом, отличаются большой массой тела, но пастозны, с пониженной сопротивляемостью организма к инфекциям. Они бледны, с нежной легко ранимой кожей, с шейной микрополиаденией, гипертрофированными лимфоидными образованиями глотки, более и чаще всего глоточных миндалинах. У них часто возникают острые респираторные заболевания, ангины, отиты, трахеобронхиты, пневмонии, легко развивается стридор. Часто аденоидные вегетации у таких детей сочетаются с малокровием и нарушениями функции щитовидной железы. Известны случаи внезапной смерти детей с лимфатическим диатезом, что связывают с характерными для этого вида диатеза недостаточностью симпатико-адреналовой системы, гипофункцией коры надпочечников. При этом у ближайших родственников обнаруживаются аденоиды, хронический тонзиллит и другие признаки гиперплазии и недостаточности лимфатической системы.

Патогенез аденоидов и патологическая анатомия. Морфологически глоточная миндалина представляется в виде бледно-розового образования, располагающегося на широком основании в области купола носоглотки. При гиперплазии она может достигать кпереди хоан и сошника, кзади - глоточного бугорка, латерально-глоточных карманов и носоглоточных отверстий слухововой трубы. Обычно размеры гипертрофированной глоточной миндалины подразделяют по степеням, определяемым визуально при задней риноскопии:

I степень гипертрофии (малый размер) - лимфоаденоидная ткань прикрывает верхнюю треть сошника;

II степень (средний размер) - лимфоаденоидиая ткань прикрывает верхние 2/3 сошника (уровень заднего конца средней носовой раковины);

III степень - прикрывает полностью хоаны (уровень задних концов нижних носовых раковин). Кроме основного, солитарного лимфоаденоидного образования, располагающегося в куполе носоглотки, большое клиническое значение имеют боковые образования, возникающие в результате гипертрофии фолликулярного аппарата слизистой оболочки. Они нередко заполняют глоточные карманы и устья слухововй трубы (трубные миндалины).

Поверхность глоточной миндалины покрыта такой же слизистой оболочкой, как и остальные лимфоаденоидные образования. Крипты и вся остальная поверхность носоглотки покрыты многослойным реснитчатым эпителием. При гипертрофии и воспалении слизистой оболочки, покрывающая глоточную миндалину, приобретает ярко-розовый или красный цвет, иногда с синюшным оттенком, может быть покрыта слизисто-гнойными выделениями, обильно стекающими по задней стенке глотки. Отрицательная роль аденоидов обычно не ограничивается нарушением носового дыхания, а заключается еще и в том, что при гипертрофии глоточной миндалины возникает нарушение кровообращения в полости носа и носоглотки, которые могут вызывать застойные явления не только в носу и околоносовых пазухах (как правило), но и в гипофизарно-селлярной области, нарушая тем самым функции одной из важнейших эндокринных желез, тесно связанной с гипоталамусом и другими эндокринными системами организма,- гипофиза. Отсюда - различные соматические и психоэмоциональные нарушения развивающегося детского организма.

Клиника. Наличие у ребенка аденоидов устанавливается при первом взгляде на него: открытый рот, отвисшая нижняя челюсть, сглаженность носогубных складок, бледность кожи лица, синюшность под глазами, вялость, рассеянный вид и безразличное выражение лица,- все эти признаки определили понятие «аденоидного лица» (facies adenidicus, habitus adenoidicus - внешний аденоидизм).

При аденоидах самым существенным симптомом являются признаки нарушения носового дыхания. Дети дышат в основном через рот, особенно в ночное время. Сон их беспокоен, поверхностен, они часто во сне плачут или вскрикивают, иногда во время сна возникает стридорозное дыхание из-за западения языка. Аденоидные дети часто страдают ночным недержанием мочи. Утром они встают вялыми, сонливыми, часто плачут, плохо едят. Застойные явления в носу и околоносовых пазухах ведут к хроническому отеку слизистой оболочки носа, набуханию носовых раковин, развитию в них гиперплазии межуточной ткани и, в конце концов, приводят к хроническим воспалительным процессам в полости носа. К хроническому насморку присоединяются ряд других расстройств как местного, так и общего характера.

Воздействие аденоидов на слуховую трубу - обтурация носоглоточного отверстия, гиперплазия трубной миндалины, инфицирование слизистой оболочки слухововй трубы (хронический евстахиит, тубоотит) в подавляющем большинстве случаев приводит к периодической или постоянной тугоухости, что обусловливает отставание в развитии ребенка, его рассеянность, и невнимательность. Дети раннего возраста из-за тугоухости трубного генеза с трудом овладевают речью, которая у них нередко искажается.

Постоянные густые вязкие выделения из носа вызывают раздражение и мацерацию кожи верхней губы, ее отечность и экзематозное поражение кожи преддверия носа.

При не санированных своевременно аденоидах неизбежны осложнения, которые проявляются многочисленными нарушениями соматического и психического развития ребенка, а также многими нарушениями функций органов чувств и внутренних органов. Однако многочисленными клиническими наблюдениями установлено, что не существует никакой корреляции между величиной аденоидов и частотой, разнообразием и выраженностью осложнений. Часто небольшие аденоиды могут спровоцировать существенные осложнения со стороны различных органов и систем. Этот феномен объясняется фактом наличия в паренхиме аденоидных вегетации небольших, но многочисленных абсцедирующих фолликулов, которые, ввиду богатого кровоснабжения и лимфооттока, обсеменяют патогенными микроорганизмами не только близлежащие анатомические образования, но и органы и системы, расположенные далеко за пределами носоглотки.

Лечение при аденоидах должно быть комплексным, сочетающим в себе методы местного и общего воздействия, особенно в запущенных случаях, когда в лимфоаденоидной ткани развивается воспалительный процесс, и отмечаются соматические и психоинтеллектуальные нарушения. Такие дети, по показаниям, должны быть осмотрены педиатром, детскими психотерапевтом, эндокринологом, интернистом, сурдологом, фониатром и другими специалистами в соответствии с обнаруженными у него психосоматическими и функциональными нарушениями. Лечение в основном хирургическое (адепотомия и аденэктомия; различие между указанными типами операции заключается в том, что при аденотомии удаляют лишь собственно гипертрофированную глоточную миндалину, а при аденэктомии - остальную доступную удалению лимфоидную ткань на боковых стенках носоглотки), особенно при аденоидах II и III степени.

Показания к операции. Аденотомию можно проводить в любом возрасте при наличии соответствующих показаний.

Дети в возрасте 5-7 лет подлежат хирургическому лечению при аденоидном происхождении затруднения носового дыхания, нарушении фонации, воспалительных заболеваний среднего уха и их осложнений; аденотомию в этом возрасте производят также при шейных аденитах, лимфатической лихорадке или субфебрилитете неясной этиологии, повторяющихся аденоамигдалитах, ринитах, синуситах, глазных инфекциях, ларинготрахеобронхитах, желудочно-кишечных нарушениях, деформациях лицевого скелета и грудной клетки, рефлекторных нарушениях (спазмы гортани и ночное недержание мочи, приступообразный конвульсивный кашель, головные боли и т. п.).

Аденотомию у взрослых производят даже в тех случаях, когда лимфоаденоидная ткань носоглотки сконцентрирована вокруг устьев слухововй трубы и препятствует выздоровлению при катаральных и гнойных отитах, риносинуситах, хронических бронхопневмониях.

Противопоказания. Аденотомию не производят в тех случаях, когда глоточная миндалина, даже если она увеличена, не вызывает описанных выше явлений аденоидизма и осложнений. Противопоказанием к хирургическому лечению являются местные и общие воспалительные процессы банальной этиологии (острый аденоидит и тонзиллит, аденовирусная инфекция верхних дыхательных путей, острый насморк и др.). Оперативное вмешательство производят через 2-3 нед после завершения этих заболеваний. Оперативное вмешательство не производят во время эпидемий заразных заболеваний, например гриппа, а также при туберкулезе в активной фазе, наличии очагов инфекции в зубочелюстной области, серопозитивном сифилисе, декомпенсированных состояний при заболеваниях сердца и почек, гемофилии. Оперативное вмешательство откладывают при других заболеваниях, которые поддаются эффективному лечению. Удаление аденоидов при врожденных дефектах мягкого и твердого неба (расщелины), а также при выраженной атрофии слизистой оболочки глотки, преозенозном состоянии и озене приводят к усугублению функциональных и трофических нарушений основного заболевания.

Операционная, в которой производят аденотомию, должна быть оборудована всем необходимым для оказания помощи при носоглоточных кровотечениях (задняя тампонада носа, перевязка наружной сонной артерии), асфиксии (языкодержатсль, наборы для интубации и трахеотомии), болевом шоке и коллапсе (набор лекарственных средств, стимулирующих деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, системы гипофиз - кора надпочечников, повышающих артериальное давление) по согласованию с реаниматологом.

Для аденотомии необходим следующий хирургический инструментарий: роторасширитель, языкодержатель, аденотомы Бекмана двух размеров, подобранные по правилу В.И.Воячека (объем носоглотки, ее ширина равна двум сложенным боковыми поверхностями дистальпым фалангам первых пальцев кистей), носовые щипцы Люка, длинные изогнутые ножницы и носоглоточные щипцы типа Любе - Барбона для грудных детей.

Для проведения оперативного вмешательства под общим обезболиванием необходимы соответствующие средства для интубационного наркоза.

Рекомендуется перед операцией плотно обернуть его в простыню для иммобилизации конечностей. Ребенка усаживают на левое бедро помощника, который охватывает своими голенями ноги ребенка, правой рукой - грудь ребенка, удерживая его левую руку, и фиксирует правую руку. Левой рукой фиксирует голову ребенка.

Анестезия. Грудным детям и детям до 2-3 лет операцию производят без какой-либо анестезии з амбулаторных условиях. После 2-3 лет некоторые авторы рекомендуют проводить кратковременный масочный наркоз эфиром. Детям более старшего возраста и взрослым проводят аппликационную анестезию путем 3-4-кратного смазывания задних отделов слизистой оболочки носа и свода носоглотки 1-3% раствором дикаина или 5-10% раствором кокаина. Особенно тщательно анестезируют задний конец сошника. Анестезируют также заднюю стенку носоглотки и носоглоточную поверхность мягкого неба. Если по тем или иными причинами применение местного обезболивания невозможно, то операцию проводят под интубационным наркозом.

Техника аденотомии состоит из нескольких этапов.

1.После отжатия языка книзу угловым шпателем кольцо аденотома вводят за мягкое небо, при этом рукоятку инструмента держат так, чтобы II палец фиксировал стержень аденотома; кольцо аденотома поворачивают на 90° относительно поверхности языка, продвигают по шпателю в направлении задней стенки глотки и, достигнув мягкое небо, заводят за него кольцо и разворачивают в обратном направлении так, чтобы лезвие заняло горизонтальное положение и дужка кольца была направлена в сторону ротового отверстия, т. е. режущей частью - к задней стенке глотки.

2.Сложным движением аденотома (наклон рукоятки книзу, одновременное продвижение кольца кверху до свода носоглотки, прижатие дужки кольца к сошнику без потери контакта с последним возведение кольца с упором в угол, образованный сошником и сводом носоглотки, небольшой наклон головы ребенка кпереди) обеспечивают «стартовую позицию»

3.Быстрым движением вдоль свода носоглотки, прижимая кольцо аденотома кверху и кзади, срезают аденоиды и вместе с ножом выносят их в полость рта и далее в почкообразный тазик. Во время срезания аденоидов помощник или сам хирург наклоняет голову ребенка книзу, чем достигается плотный контакт лезвия с удаляемым объектом и плавное скольжение ножа по задней стенке носоглотки. Как только аденоиды удалены, голову ребенка немедленно наклоняют книзу, чтобы кровь при обильном, но кратковременном кровотечении не попала в дыхательные пути, а излилась через нос и рот. Иногда удаленные аденоиды остаются на лоскуте слизистой оболочке задней стенки глотки и свисают из-за мягкого неба. Их захватывают зажимом и срезают ножницами.

4.После некоторой паузы, определяемой хирургом, всю процедуру повторяют при помощи аденотома меньшего размера для завершения «медиальной» аденотомии и удаления латерально расположенных остатков аденоидов, прикрывающих носоглоточные отверстия слуховой трубы; для этого аденотом вводят еще два раза. Для предотвращения психического травмирования ребенка А.А.Горлина (1983) рекомендует во время этапа срезания аденоидов вести аденотом сверху вниз зигзагообразно, чем достигается более полное их удаление;

5.По завершении оперативного вмешательства ребенку предлагают высморкаться и проверяют качество носового дыхания, при этом следует иметь в виду (что устанавливается еще до операции), что носовое дыхание может существенно не улучшиться из-за риногенных причин (полипы носа, гипертрофический ринит, искривление перегородки носа и др.). Кроме того, проводят пальцевое исследование носоглотки для контроля тщательности аденотомии. Далее производят осмотр удаленных аденоидов и сравнивают их с картиной in vivo. Удаленные аденоиды следует показать родителям ребенка для того, чтобы оии удостоверились в качественности проведенной операции, однако их следует также предупредить, что в редких случаях, несмотря на хорошо сделанную операцию, возможны рецидивы.

Осложнения во время и после аденотомии, хотя и редки, но могут вызывать опасные для жизни нарушения и причинять значительные затруднения в их устранении.

Самым частым осложнением после аденотомии является кровотечение, которое возникает сразу после операции или через несколько часов после нее.

Неоперативное лечение является лишь вспомогательным методом, дополняющим хирургическое лечение. Его эффективность при развитых аденоидах сводится лишь к уменьшению воспалительных явлений и подготовке почвы к более благоприятному течению послеоперационного периода. На самых ранних стадиях аденоидных разрастаний (I степень) это лечение может дать положительные результаты лишь при комплексном подходе к нему и в первую очередь при ликвидации причины заболевания. Для этого проводят противоаллергическое и десенсибилизирующее лечение, укрепление иммунных функций организма, планомерное закаливание, санируют очаги инфекции, насыщают организм витаминами А и D и необходимыми для гармоничного развития организма микроэлементами. Существенную роль в неоперативном лечении придают гелиотерапии, УФО-терапии, а в последние годы - и лазеротерапии.

10. аденоидит

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. Классификация аденоидита. Различают острый и хронический аденоидит. Острый аденоидит определяют как ретро назальную 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 слизисто-гнойный.

По характеру воспалительной реакции аденоидной ткани выделяют лммфоцитарно-эозинофильный со слабой экссудацией, лимфоплазмоцитарный и лимфо-ретикулярный с серозным экссудатом и нейтрофильно-макрофагальный вариант воспаления с гнойным экссудатом.

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 (гштериммунный компонент), гипоиммунный аденоидит при недостаточности функциональной активности лимфоцитов и гнойно-экссудативный аденоидит при повышенной активности нейтрофилов и макрофагов, снижении фагоцитоза, повышенной киллерной активности Т-лимфоцитов.

По степени выражением выраженности местных признаков воспаления и поражения соседних анатомических образований выделяют компенсированный, субкомпенсированный и декомпесированный 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 нош,от тельными и 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 напряжения адаптационных механизмов в условиях дисбаланса иммунных клеток,

Клиника. Острый аденоидит наблюдают преимущественно у детей в период развитии глоточной миндалины как осложнение воспалительного процесса в полости околоносовых пазухах и при различных инфекциях. При сохранении гипертрофированной лимфаденоидной ткани глоточной миндалины у взрослых также может развиться острый аденоидит. Характерно острое начало заболевании с гипертермией, интоксикацией, навязчивым кашлем. Больные жалуются на головную боль и боль в глубине носа, за мягким нёбом при глотании, иррадиируюшую 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 навязчивый кашель. У грудных детей наблюдают нарушение сосания, слизисто-гнойное жёлто-зеленоватого цвета отделяемое, стекающее по задней стенке глотки, навязчивый влажный кашель, гиперемию 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 гиперемии 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, парентеральной диспепсии.

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 желёзки) на поверхности мягкого нёба у грудных детей и детей раннего возраста (симптом Гепперта).

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

Острый аденоидит обычно продолжается до 5-7 дней, имеет наклонность 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 н 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 вегетации.

Клиника. Симптомы острого аденоидита могут возникать в начальном периоде таких заболеваний, как корь, краснуха, скарлатина и коклюш, а при присоединении головных болей - 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, тщательное обследование у терапевта перед оперативным вмешательством.

Лечение аденоидита. Показания к госпитализации: срочная госпитализация при тяжело протекающей ретроназальной ангине с выраженной интоксикацией и гнойными осложнениями (заглоточный абсцесс и др.). Плановая госпитализация для производства операции аденотомии.

Немедикаментозное лечение: при остром аденоидите применяют тубусный кварц и гелий-неоновый лазер зндоназально 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 pacтвора, 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 зндоназально, грязелечение, криокислородотерапия, озоноультразвуковое лечение, лимфотропная терапия (ультрафонофорез 5% ампициллиновой мази 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 флуктуации 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 средства (серебра протеинат, колларгол, йодинол, 0,1% раствор оксихинолина в 20% растворе глюкозы).

Обязательно проводят мероприятия по восстановлению носового дыхания (отсасывание отделяемого из носа у грудных детей и детей раннего возраста, закапывание сосудосуживающих растворов, колларгола или серебра протеината, содово-таниновых капель. При подозрении на развитие осложнений назначают антибиотики.

Хирургическое лечение: при стойкой гиперплазии аденоидных вегетации 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.

11.тонзиллярная проблема

Тонзиллярная проблема. Общемедицинское значение тонзиллярной патологии обусловлено тем, что хронический тонзиллит может влиять на функцию отдалённых органов и систем. Описано около 100 заболеваний, в патогенезе которых определённую роль играет патология нёбных миндалин. Несмотря на значительное многообразие методов лечения, оптимальная медицинская тактика при хроническом тонзиллите и сопряженных заболеваниях окончательно не определена.

На сегодняшний день ещё нет точных критериев, на основании которых можно было бы определить, когда миндалины из органа, несущего полезные функции в организме, превращается в очаг инфекции и способствуют возникновению заболеваний других органов и систем. Соответственно, выбор консервативного или хирургического способа лечения остаётся достаточно субъективным (О.Ф. Мельников. Журнал «Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология». 2005. №1)

Шведскими учеными был проведен клинический опыт. Зная, что в основе сердечно-сосудистых заболеваний лежат воспалительные процессы, исследователи из Karolinska Institute в Стокгольме решили проследить существует ли взаимосвязь между тонзиллэктомией и аппендэктомией и возникновением острого ИМ. В ходе проспективного когортного исследования среди жителей Швеции, рожденных с 1955 по 1970 гг., были отобраны люди, которые перенесли тонзиллэктомию и аппендэктомию в возрасте моложе 20 лет: 27284 и 54449 человек соответственно.В результате проведенного анализа было идентифицировано 89 случаев острого ИМ среди пациентов, которым был удален аппендикс, и 47 – среди тех, кому были удалены небные миндалины. Было установлено, что проведение тонзиллэктомии увеличивает относительный риск ИМ на 44%, а аппендэктомии – на 33%. Риск был несколько выше у тех участников, кому были выполнены обе операции. Вывод: у людей, которым небные миндалины и аппендикс были удалены в возрасте до 20 лет, повышен риск возникновения острого инфаркта миокарда (ИМ) в более молодом возрасте (Е.Афанасьева. [news.health.com](http://news.health.com/2011/06/01/can-removing-tonsils-appendix-boost-early-heart-attack-risk/#more-45598)).

Сейчас благодаря успехам в решении теоретических основ иммунофизиологии миндалин тонзиллярная проблема в ее клиническом аспекте сместилась в сторону щадящего отношения к лимфоэпителиальным структурам рото- и носоглотки, как особым образованиям системы иммунитета, которые называются «пограничной лимфоидной тканью», связанной с иммунитетом слизистых оболочек (Международный симпозиум по тонзиллярной проблеме, Gent-Plzen, 1999). Был описан клинико-иммунологический симптомокомплекс, развивающийся у части пациентов после тонзиллэктомии. Его иммунологическую основу составляет развитие вторичного иммунодефицита с местными и системными проявлениями (В.Н. Верес, 2004), однако последствия тонзиллэктомии не должны оставаться вне интересов широкого круга медицинских исследователей. Проблема ХТ из сугубо отоларингологической перерастает в клинико-иммунологическую, а с появлением новых данных о существовании в миндалинах механизмов тканевого контроля и адаптации к пищевым антигенам – и общемедицинскую. В институте отоларингологии им. А.С. Коломийченко АМН Украины разработан метод определения функционального состояния небных миндалин при ХТ (В.В. Кищук, 2001). Суть метода заключается в следующем. При использовании переменного магнитного поля низкой частоты с последующим трехкратным нанесением на поверхность небных миндалин бактериальной вакцины, например ИРС-19, стимулируется синтез секреторного IgA. При сохранившемся иммунологическом потенциале тканей миндалин (наличие различных групп клеток, правильные топографические взаимоотношения между клетками и стромой, достаточное капиллярное кровоснабжение) в ротоглоточном секрете повышается содержание общего секреторного IgA, минимум на 30% превышающее уровень до стимулирования. В этом случае следует применять консервативные методы лечения. Если же содержание секреторного IgA увеличивается после стимуляции до 30%, принимается решение о тонзиллэктомии.

Таким образом, клинико-иммунологические исследования последнего двадцатилетия свидетельствуют о том, что лимфоэпителиальные образования глоточного кольца имеют достаточно выраженный иммунологический потенциал даже в условиях их хронического воспаления. Этот потенциал слагается как из клеток-регуляторов, клеток-эффекторов, так и значительного количества различных медиаторов межклеточного взаимодействия – цитокинов. Хроническое воспаление миндалин, особенно небных, характеризуется снижением рецепторов к ряду цитокинов, а также уменьшением формирования комитированных В-лимфоцитов – будущих продуцентов IgA и IgD – антител к различному спектру антигенов: от микробных до антигенов старения аутоклеток. Вместе с тем миндалины, которые находятся в состоянии хронического воспаления, способны продуцировать некоторые полипептиды, имеющие регуляторные и противоопухолевые свойства (С.А. Лакиза,1997; Bernstein et al.,1997). Необходимо подчеркнуть, что функции небных миндалин, как и других структур ЛАГК, до конца еще не изучены. Например, не ясно, почему в них образуются пептиды, усиливающие продукцию лимфоцитов структурами костного мозга, что приводит к развитию лимфоцитоза. Также в миндалинах обнаружены растворимые диализабельные гуморальные факторы, в том числе и гамма-интерферон, способные лизировать опухолевые клетки и активировать естественные цитотоксические клетки в отношении широкого спектра алло- и ксеногенных мишеней. Из всего изложенного следует один вывод – небные миндалины и структуры ЛАГК созданы в процессе эволюции (у людей они достигают наиболее сложной морфофункциональной организации) как орган с явно защитно-приспособительным потенциалом. Задача врачей многих специальностей, в первую очередь отоларингологов, педиатров и клинических иммунологов, – сохранить эти структуры активно функционирующими, не дать им превратиться в очаг инфекции, а в случае необходимости использовать весь современный арсенал знаний и практических подходов для восстановления их структуры и функции (О.Ф. Мельников. Журнал «Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология». 2005. №1).

Заключение

Частота заболеваемости среди взрослого и детского населения составляет 78% и неуклонно растет. В связи с этим актуальность поиска новых методов лечения хронических заболеваний глотки не вызывает сомнения. (Т. С. Полякова, и соавт. Лекция №5. РГМУ, Москва. 2009.)

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.

Использованная литература

1. Дергачев В.С. Съезд оториноларингологов РФ, 16-й: Материалы. Сочи. 2001.С.359—364.
2. Пальчун В.Т., Полякова Т.С., Романова О.Н. Вестник оториноларингологии. 2001.С.4-7.
3. Гаращенко Т.И. Тонзиллярная проблема в педиатрии. Рос ринол 1999. 1., Thomson C., Blake P. N Z Med J 1996; 109:1027:9:298—299.
4. Овчинников А. Ю. и соавт. [Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания](http://www.rmj.ru/articles_1862.htm) . Русский Медицинский Журнал. «РМЖ» 2011.
5. Драгомирецкий В.Д. Паратонзиллит. – Киев: Здоровье, 1982
6. Преображенский Б.С., Попова Г.Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания, М., 1970. С. 164.
7. [Б.В.Петровский](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9%2C_%D0%91%D0%BE%D1%80%D0%B8%D1%81_%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D0%B5%D0%B2%D0%B8%D1%87). М. [Советская энциклопедия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D1%82%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%8D%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%8F_%28%D0%B8%D0%B7%D0%B4%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%29), [1982](http://ru.wikipedia.org/wiki/1982). Т. 1.С.1424.
8. О.Ф. Мельников. Журнал «Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектолгия». 2005. №1.
9. Е.Афанасьева. [news.health.com](http://news.health.com/2011/06/01/can-removing-tonsils-appendix-boost-early-heart-attack-risk/#more-45598)
10. С.А. Лакиза,1997; Bernstein et al.,1997.
11. Международный симпозиум по тонзиллярной проблеме, Gent-Plzen, 1999