Министерство науки и образования

ФГАОУ ВПО «Северо-восточный федеральный университет им. М.К.Аммосова»

Медицинский институт

Кафедра оториноларингологии

Реферат

На тему «Заболевания носа и околоносовых пазух»

Выполнила: студентка

г. Якутск. 2012 год

**Содержание**

**Введение**

**Фурункул носа**

**Искривление носовой перегородки**

**Острый и хронический ринит**

**Синуситы**

**Полипы носа**

**Риногенные осложнения**

**Заключение**

**Использованная литература**

**Введение**

Воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух по-прежнему занимают одно из ведущих мест в проблеме диагностики и лечения патологии верхних дыхательных путей. За последние 10 лет заболеваемость синуситами выросла в три раза, а больные, госпитализированные по поводу болезней околоносовых пазух, составляют примерно 2/3 от общего числа пациентов специализированных стационаров (Г.З.Пискунова, С.З.Пискунова, 2002.).

Заболевания органов верхних дыхательных путей и уха, которая особенно актуальна в Республике Саха (Якутия) в силу климатических условий, низкого социально-экономического уровня жизни населения, экологической ситуации. Патология органов дыхания занимает основное место в структуре заболеваемости населения Республики Саха (Якутия), а среди них воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух. В последние годы отмечена тенденция к росту заболеваемости острыми синуситами, достоверно увеличилось количество больных с хроническими синуситами (Минздравоохранения РС(Я) от 12.11.2009 № 01-8/4-1351). В структуре оториноларингологических болезней в РС(Я) 1 место занимают болезни носа и околоносовых пазух, 2 место - заболевания глотки, 3 место - заболевания органов слуха. Статистика заболеваемости населения Якутии в абсолютных числах наиболее частыми ЛОР – болезнями приведена ниже.

****

Какорина Е.П., Михайловой Л.А., Огрызко Е.В., Кантеевой А.Н. и Кадулиной Н.А. Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Департамент развития медицинской помощи и курортного дела и ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздравсоцразвития России.

Фурункул носа

Фурункул носа — острое воспаление волосяной сумки или сальной железы. Этиология. Основное значение имеет местное снижение устойчивости кожи и всего организма к стафилококковой и стрептококковой инфекции. В этих условиях микрофлора, попадая в волосяные сумки и сальные железы кожи, чаще нижней трети носа и его преддверия (нередко вносится руками), вызывает, как правило, острое гнойное воспаление. Появлению фурункула носа способствуют диабет, нарушение общего обмена веществ, гиповитаминоз, а также переохлаждение организма. В детском возрасте фурункулы чаще бывают у ослабленных детей. Иногда фурункул носа как гнойное заболевание служит первым проявлением сахарного диабета. Нередко возникает несколько фурункулов не только в области носа, но и на других частях тела (фурункулез). Если два фурункула или больше сливаются и образуется карбункул, местная и общая воспалительная реакция резко возрастает.

В патогенезе фурункула следует отметить, что в воспалительном инфильтрате, окружающем волосяную сумку, происходит тромбоз мелких венозных сосудов, поэтому увеличение инфильтрата (особенно при карбункуле) угрожает распространением тромбоза по венозным путям (v.facialis ant., v.angularis, v.ophtalmica) в область sinus cavernosus или другие сосуды черепа и развитием тяжелого (возможно летального) внутричерепного осложнения или сепсиса.

Клиническая картина. Постоянными симптомами фурункула носа являются резкая боль в области воспалительного очага, ограниченный, покрытый гиперемированной кожей конусовидный инфильтрат, на верхушке которого обычно через 3—4 дня появляется желтовато-белого цвета головка — гнойник. В течение 4—5 последующих дней происходит созревание гнойника и разрешение воспаления. Общая реакция организма в легких случаях течения фурункула отсутствует либо незначительна. Неблагоприятное местное течение фурункула, развитие карбункула, как правило, сопровождаются субфебрильной или фебрильной температурой, повышением СОЭ, лейкоцитозом, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Диагностика основывается на местной картине и течении заболевания. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать возможность локализации в передних отделах перегородки носа абсцесса или в редких случаях риносклеромы. У больных с тяжелым или затяжным течением фурункула носа, а также с фурункулезом необходимо исследовать кровь и суточную мочу на сахар для исключения диабета. В момент высокого подъема температуры нужно исследовать кровь на стерильность с целью раннего выявления сепсиса. Из гнойника берут мазок для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. При тяжелом течении фурункула носа систематически исследуют неврологическую симптоматику, формулу крови, ее свертывающую систему, осматривают глазное дно, измеряют температуру через 3 ч и т.д.

Лечение. В легких случаях течения фурункула носа, когда местная реакция незначительна, а общее состояние остается в норме, лечение проводят амбулаторно; как правило, оно консервативное. Назначают антибактериальный препарат, поливитамины, местно кварц и УВЧ, кожу вокруг фурункула обрабатывают борным спиртом. Тактика лечения значительно меняется при появлении вокруг фурункула инфильтрата, распространяющегося на окружающие участки носа и лица, при ухудшении общего состояния или появлении каких-то других отягощающих признаков. Учитывая возможность возникновения тяжелых осложнений, такого больного госпитализируют.

Противопоказано при выраженном вокруг фурункула (карбункула) инфильтрате назначать физиотерапию, так как ее местное согревающее и сосудорасширяющее действие может быть причиной прогрессирования тромбоза и распространения тромбов по венозным путям в полость черепа. Нередко образование обширных инфильтратов мягких тканей лица связано с развитием в глубине тканей в основании фурункула гнойника. Глубокое залегание такого процесса может помешать быстрой диагностике, однако детальное исследование местных изменений, в частности ощупывание инфильтрата, зондирование через верхушку фурункула с учетом всех клинических данных, позволяет распознать скопление гноя. В таких случаях показано вскрытие гнойника с удалением омертвевших тканей и налаживанием хорошего дренирования. Операцию проводят под наркозом (кратковременным) или под местной анестезией. (Богданец С.А, к.м.н.)

Искривление носовой перегородки

Искривление носовой перегородки (deviatio sepru nasi) – естественное (связанное с особенностями роста) стойкой смещение костных или хрящевых структур перегородки носа, сопровождающееся нарушением носового дыхания. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.100).

Различают три вида деформации перегородки носа:

- искривление;

- гребень;

- шип;

Нередко встречаются сочетание деформаций носа.

Причина деформаций перегородки носа может быть обусловлена физиологическими, травматическими и компенсаторными факторами.

* Физиологическое искривление(32%) наступает при несоответствии в росте носовой перегородки и костной рамки, в которую она вставлена. Рост перегородки несколько опережает рост лицевого скелета, поэтому возникает ее искривление.
* Травматическое искривление перегородки носа (54%)обусловлено неправильным срастанием после травмы ее отломков.
* Компенсаторное искривление (8%) возникает при давлении на перегородку со стороны одной половины носа различных образований – полипов, увеличенной средней и нижней раковин, [опухоли](http://www.treatmentabroad.ru/diseasesearthroatnoselarynx/benignneoplasmsnose/) и др.

Симптомы искривления носовой перегородки:

1. Затруднение носового дыхания. Может отмечаться как умеренное нарушение, так и полное отсутствие носового дыхания. Если у пациента имеется одностороннее искривление носовой перегородки, то нарушение носового дыхания будет отмечаться со стороны правой или левой половины носа. Здесь следует остановиться на небольшом аспекте данного симптома. Зачастую, при посещении ЛОР-врача, пациенту устанавливается диагноз искривление носовой перегородки, что приводит его в удивление, так как, по его мнению, нос у него дышит хорошо. На это можно ответить тем, что при нарушении носового дыхания в силу искривления носовой перегородки, происходит адаптация организма и полость носа компенсирует этот недостаток за счет других структур. Этим же объясняется и то, что резкое нарушение носового дыхания у человека с искривленной перегородкой носа может возникнуть в пожилом возрасте, когда компенсаторные возможности организма постепенно истощаются. У людей, которые имеют большую полость носа, даже при выраженных искривлениях перегородки носа могут отсутствовать нарушения носового дыхания, так как за счет этого компенсируется проходимость воздуха через полость носа при дыхании. Одним словом - если у Вас хорошо дышит нос, это вовсе не означает, что у Вас не может быть искривления носовой перегородки.

2. Храп. Возникает как следствие нарушенного носового дыхания.

3. Сухость в полости носа.

4. Хронические воспалительные заболевания придаточных пазух носа (синуитов) - [гаймориты](javascript:linkDiv(189)), [этмоидиты](javascript:linkDiv(190)), [фронтиты](javascript:linkDiv(191)). Одной из причин возникновения этих заболеваний может быть искривление носовой перегородки. При длительном течении хронических синуситов на фоне искривленной перегородки носа развиваются полипозные изменения слизистой оболочки, т.е. образуются полипы.

5. Аллергические заболевания. Нарушение носового дыхания поддерживает течение в организме аллергических процессов, особенно при компенсаторных искривлениях перегородки носа, когда при соприкосновении слизистой оболочки полости носа с перегородкой возникает постоянное раздражение, которое способно провоцировать приступы бронхиальной астмы, аллергического насморка. Пациент ощущает "неудобство в носу", зуд, из полости носа периодически или постоянно выделяется слизь. Особенно ярко эти симптомы проявляются при наличии у пациента сочетания аллергического [ринита](javascript:linkDiv(192)), гипертрофии носовых раковин и искривления носовой перегородки.

6. Изменения формы носа. При травматических искривлениях перегородки носа - вывихах, переломах хряща перегородки - форма носа изменяется. Возникает смешение носа вправо или влево. Как уже отмечено, такие состояния обычно сочетаются с переломами костей носа. Если не проводится адекватное лечение, то хрящ срастается неправильно. Это основные симптомы, которые позволяют заподозрить искривление носовой перегородки.

Лечение искривления носовой перегородки хирургическое. Среди разновидностей операций на перегородке носа можно выделить два типа: классическую радикальную операцию – подслизистую резекцию перегородки носа по Киллиану и более щадящую методику – круговую резекцию по Воячеку. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.102-103). Показания к операции: затруднение носового дыхания через одну или обе половины носа, обусловленное деформацией носовой перегородки, вторичные патологические изменения, вызванные искривлением перегородки, такие, как хроническое воспаление слизистой оболочки носа, головная боль, [гайморит](http://www.treatmentabroad.ru/diseasesearthroatnoselarynx/formchronicmaxillarysinusitis/), и др. В редких случаях, когда деформация перегородки сопровождается косметическим дефектом наружного носа, производят в начале подслизистое иссечение искривленной части перегородки, а затем выпрямляют спинку носа.

**Острый и хронический ринит**

Ринит («rhinos» – нос и «itis» - воспаление, в быту — насморк) - [синдром](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC) [воспаления](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5) [слизистой оболочки](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%8F_%D0%BE%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BA%D0%B0) носа. Инфекционный ринит вызывается различными [микробами](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B1) и [вирусами](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81); развитию ринита способствует переохлаждение, сильная [запыленность](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%8B%D0%BB%D1%8C) и загазованность [воздуха](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D0%B7%D0%B4%D1%83%D1%85). Ринит — частый симптом других заболеваний (например, [гриппа](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%BF), [дифтерии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%84%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D1%8F), [кори](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D1%8C) и др.).

Классификация:

- Инфекционные:

* Острый ринит;
* Хронический ринит:

- Хронический катаральный ринит;

- Хронический гипертрофический ринит;

- Атрофический ринит;

- Зловонный атрофический насморк — озена.

- Неинфекционные — вазомоторные риниты:

* Нейровегетативный ринит;
* [Аллергический ринит](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D1%82).

Острый ринит (rhinitis acuta) – очаг острой инфекции в полости носа, одно из самых частых воспалительных заболеваний слизистой оболочки, вызывающе нарушения ее функций. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.114).

Этиология: Возбудителями острого инфекционного ринита могут быть вирусы, микробы и их ассоциации и др. Инфицирование респираторного эпителия начинается, когда патоген вступает в контакт с эпителиальными клетками и тканями. Слизистую оболочку носа поражают преимущественно риновирусы. Однако любой вирус, обладающий эпителиотропностью, способен вызывать респираторную инфекцию и острый ринит. Возбудителями острого инфекционного ринита могут быть также различные микроорганизмы (пневмококк, гемофильная палочка, маракселла и др.). Вирус создает условия для активации микробной флоры, возникают вирусно-бактериальные ассоциации. (Н.А.Арефьева и соавт. Лекция «Ринит». С. 63-67)

Патогенез: Патогенез острого инфекционного ринита определяется адекватностью местных иммунных реакций. Неспецифические факторы надэпителиального слоя представлены секреторными антителами s Ig A и s Ig M, которые препятствуют адгезии инфекционного возбудителя к эпителиальным клеткам. Внутриклеточную репродукцию вируса ограничивают интерфероны (альфа, бета, гамма). Защитные механизмы, направленные на элиминацию патогенов, уже проникших в эпителиальную клетку, осуществляются за счет ее разрушения цитотоксическими лимфоцитами, антителами и др.

В процессе выздоровления происходит образование специфических антител, иммунных комплексов, сенсибилизация цитотоксических лимфоцитов и макрофагов, активация нейтрофилов, которые обеспечивают выведение патогенов со слизистой оболочки носа. Недостаточный неспецифический ответ позволяет развиться острому воспалению. Неадекватные специфические иммунные реакции формируют затяжное течение ринита и его хронизацию.

Клиника ринита. Клинические проявления ринита характеризуются периодами, заметно отличающимися по симптомам. В начале заболевания появляются неприятные ощущения в полости носа в виде сухости и жжения. Риноскопически в этот период слизистая оболочка носа выглядит набухшей, ярко гиперемированной, сухой. Такие симптомы сохраняются 1-2 дня и затем сменяются обильной секрецией. Отделяемое из носа приобретает слизистый характер, дыхание носом ограничивается. Изменяется тембр голоса. Он становится гнусавым. Могут присоединяться жалобы на заложенность или боль в ушах. Общие симптомы проявляются в виде недомогания, слабости, головной боли, нарушения сна. Через несколько дней отделяемое из носа становится слизисто-гнойным или гнойным, трудно отсмаркивается. Могут присоединяться жалобы на неприятные ощущения или боли в области лба, верхней челюсти, усиливающиеся при наклоне головы. Риноскопическая картина в этот период имеет свои особенности. Слизистая оболочка носа цианотичная, застойная, носовые раковины увеличены в объеме, в общем носовом ходе – слизисто-гнойное отделяемое.

Принято выделять три стадии острого ринита. I стадия «сухая» - стадия раздражения, II стадия – серозных выделений, III стадия – слизисто-гнойных выделений. Продолжительность острого насморка 8-14 дней. Стадии острого ринита можно рассмотреть с позиции этиологии и патогенеза заболевания. Все больше признается роль вирусного инфицирования. Первая стадия характеризуется интенсивной агрессией вируса, его репликацией в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа. Это период участия неспецифических факторов местной защиты. Значительна роль функции мукоцилиарного эпителия, секреторных антител, иммунокомпетентных клеток и других факторов.

Вторая стадия свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс эндотелия микроциркуляторного русла слизистой оболочки носа, повышенной его проницаемости и активному привлечению иммунокомпетентных клеток из сосудистого русла в очаг воспаления. В третьем периоде острого ринита в этиологии ведущую роль играют вирусно - микробные ассоциации. На фоне вирусного повреждения эпителиальных клеток проявляются условия для проявления патогенных свойств и для флоры, колонизирующей слизистую оболочку носа.

Завершению острого ринита способствуют интенсивность специфического иммунного ответа, выработка защитных антител, нейтрализация патогенного агента, его элиминация, в том числе с формированием иммунных комплексов и активности клеток – фагоцитов. Приведенная условная схема этиологии и патогенеза острого ринита имеет значение для обоснования методов лечения острого ринита и предупреждения развития хронического ринита.

Лечение острого инфекционного ринита должно определяться с учетом патогенеза острой воспалительной реакции, протекающей в три этапа: начало болезни (1-3 день), период выраженных клинических симптомов (2-4 день), восстановительный период (после 5 дня).

В период выраженных клинических проявлений показан домашний режим. Применение препаратов противовирусного, антибактериального действия и иммунокорректоров определяется стадией острого инфекционного ринита.

I группа – противовирусные препараты. Сюда относятся химические соединения различных классов направленного действия. Оксолин – вирулицидный препарат, разрушает внеклеточные формы вируса герпеса и риновирусы. Поэтому показан преимущественно как средство профилактическое. Ремантадин – селективный ингибитор вируса гриппа А. Ацикловир – селективно ингибирует герпесвирусы. Следовательно, используемые в практике противовирусные средства имеют применение, ограниченное их локальной направленностью на определенный тип вируса. Неспецифический эффект дает применение раствора аминокапроновой кислоты (АКК) для орошения слизистой оболочки носа и глотки. Являясь ингибитором протеолитических ферментов, АКК связывается с рецепторами клеток-мишеней, контролирует взаимодействие организма и вирусной инфекции, нарушает эффект «раздевания» вируса, который в белковой оболочке теряет активность. II группа – антибактериальные препараты. При рините применяются преимущественно препараты для местного введения. Известен биопарокс как антимикробное и иммуномодулирующее средство. Вводится 4 спрея 4 раза в день 5 дней. Изофра содержит аминогликозид и стабилизатор. Используется в виде назального спрея 4 – 6 раз в сутки. Полидекса с фенилэфрином содержит дексаметазон, неомицин, полимексин В, фенилэфрин гидрохлорид. Выпускается во флаконах по 15 мл, назальный спрей. Действие антибактериальное, противогрибковое, сосудосуживающее и противовоспалительное. III группа – иммунопрепараты. а) иммуноглобулины нейтрализуют внеклеточно-находящийся вирус. Действуют на вирус, фиксированный к клеткам за счет активации комплемента, который разрушает зараженные вирусом клетки.

б) интерфероны (лейкоцитарный, фибробластный, иммунный). Используются природные (человеческий интерферон), рекомбинантные (реоферон, виферон 1 и 2, роферон и др.), индукторы интерферонов (амиксин 0,125 или 0,06 табл.; циклоферон 12,5% 2 мл в мышцу, в вену, гель на слизистую оболочку носа). Полудан – капли усиливают активность естественных клеток киллеров.

Физиотерапевтическое лечение: микроволновая терапия наружных поверхностей носа (излучатель диаметром 2 мм, доза слаботепловая, длительность процедуры 5-7 мин.), ежедневно, на курс лечения - 5-7 процедур; УФО - облучают через тубус, на курс 3-5 сеансов; на область носа электрическое поле УВЧ - электроды №1 по сторонам носа (зазор 1-2 см, доза слаботепловая, длительность 8-10 мин.); при затяжном течении ринита хороший результат можно получить, применяя электрофорез с иммуноглобулином. Турунда, смоченная лекарством, вводится в полость носа, распределяясь на слизистой. На наружный конец турунды накладывается электрод (катод): сила тока 0,1- 0,2 МА, продолжительность процедуры 10-15 мин., курс лечения - 6-8 сеансов.

Хронический катаральный ринит (rhinitis cataralis chronica) – характеризуется разлитой застойной гиперемией слизистой оболочки, равномерной припухлостью носовых раковин (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.120). При хроническом катаральном рините преобладают [метаплазия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D1%8F) и [пролиферация](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) слизистой оболочки в области передних концов носовых раковин. В дальнейшем может наблюдаться [пролиферация](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) соединительнотканных элементов, гипертрофия стенок сосудов и расширение просвета с вовлечением в процесс надкостницы и кости. (Самура Б. А., и соавт. Фармакотерапия с фармакокинетикой: Учебное пособие для студентов высш. учеб. заведений. 2006. — 472 с.).

Важную роль в возникновении хронического катарального ринита у взрослых играют предшествующие повторяющиеся острые насморки начиная с детского возраста, ряд анатомо-конституциональных дисморфий внутреннего носа, хронические воспалительные заболевания лимфоидного аппарата верхних дыхательных путей. Как отмечает V.Racoveanu (1964), хронического катарального ринита нередко сопутствует заболеваниям пищеварительной, сердечнососудистой и эндокринной систем, нейровегетативным дисфункциям, дебилизму и др. Способствующими, нередко и первопричинными факторами возникновения хронического катарального ринита у взрослых являются физико-химические и микробиологические профессиональные атмосферные вредности (наличие во вдыхаемом воздухе агрессивных химических веществ, пылевых частиц, а также пребывание в атмосфере чрезмерно охлажденного или перегретого воздуха).

В патогенезе хронического катарального ринита большую роль играет локальный дефицит кислорода в полости носа, чему способствуют такие дисморфии, как узкие носовые ходы, девиации перегородки носа, посттравматические [деформации внутренних структур носа](http://my-mediks.ru/content/deformatsii-naruzhnogo-ukha) и др., а также латентно протекающие [синуситы](http://my-mediks.ru/content/ostryi-sinusit-ili-gaimorit-vidy-i-simptomy-ostrogo-gaimorita). Чаще всего болеют лица, проживающие в регионах с влажным холодным климатом.

Лечение. Устраняют экзогенные (протзводственные, климатические) и эндогенные (искривление перегородки носа, удаление аденоидных вегетаций) факторы. Для местного лечения применяют вяжущие средства: 3 – 5 % раствор протаргола по 5 капель 2 – 3 раза в день в полость носа, смазывание слизистой оболочки 3 -5 % раствором нитрата серебра (ляписом), 2% салициловой мазью. Одновременно рекомендуются тепловые процедуры (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.120).

Хронический гипертрофический ринит (rhinitis chronica hyperthrophica) – характеризуется разрастанием слизистой оболочки надкостницы и костного вещества носовых раковин. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.121). Постепенно обонятельные рецепторы атрофируются и возникает необратимая утрата обоняния, а это приводит к тому, что больной не чувствует вкуса пищи.

Этиология. Эта форма хронического ринита чаще всего развивается в результате повторяющихся острых насморков, чему способствует постоянное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды - загазованность, запыленная атмосфера, частые перепады температуры, сырость и сквозняки. В этиологии заболевания могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития, нарушения нормальных анатомических взаимоотношений, вызывающие затруднение носового дыхания. Хронический насморк развивается и как вторичное заболевание при патологии носоглотки и околоносовых пазух.

Патогенез. Развитие фиброзной ткани наблюдается преимущественно в местах скопления кавернозных образований. Гипертрофия слизистой оболочки носовых раковин нередко достигает значительных размеров. Наиболее типичным местом гипертрофии являются передний и задний концы нижней носовой раковины и передний конец средней носовой раковины. Гипертрофия может возникать и в других областях носа – в переднем отделе носовой перегородки и у заднего её края, на сошнике.

Клиника.Хронический гипертрофический ринит проявляется постоянным и резко выраженным затруднением носового дыхания. Постоянная заложенность носа обусловливает изменение тембра голоса – появляется закрытая гнусавость (rhinolalia clausa) (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.121). Больные отмечают слизисто-гнойное отделяемое из носа, головную боль, гнусавость, повышенную утомляемость. Основная жалоба пациентов с этой патологией на снижение или даже отсутствие обоняния. Оно возникает из-за утолщения слизистой оболочки носа, при этом резко нарушается обонятельная функция. Выключение носового дыхания приводит к нарушению вентиляции околоносовых пазух, а также развитию заболеваний нижележащих дыхательных путей (острый и хронический бронхиты, бронхиальная астма). Гипертрофия задних концов нижних носовых раковин нарушает функцию слуховой трубы, способствует развитию тубоотита. Утолщение передних отделов нижних носовых раковин может сдавливать выводное отверстие слезноносового канала с последующим развитием дакриоцистита и [конъюнктивита](http://www.smclinic.ru/ils/konyunktivit.html) - покраснение глаз, слезотечение.

Лечение. Применяют различные методы хирургического лечения, целью которых является восстановление носового дыхания за счет удаления или уменьшения гипертрофированных участков слизистой оболочки. Эффективным методом восстановления носового дыхания при гипертрофическом рините является резекция гиперплазированных участков носовых раковин – щадящая нижняя конхотомия. Операцию проводят в стационаре после амбулаторного лечения. Операцию заканчивают петлевой передней тампонадой марлевыми турундами, пропитанными индифферентной мазью на 2 суток или мягким эластичным тампоном. Для удаления гипертрофированных участков в полости носа эффективны различные микродебридеры (шейверы). (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.123). В амбулаторных условиях можно производить ультразвуковую дезинтеграцию нижних носовых раковин. Для ее выполнения используют генератор ультразвука с набором специальных волноводов. В среднем продолжительность процедуры составляет 3 -4 минуты.

Хронический атрофический ринит (rhinitis chronica atrophica) представляет собой ограниченные или диффузные неспецифические изменения слизистой оболочки полости носа, в основе которых лежит не воспалительный, а дистрофический процесс. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.124). Хронический атрофический ринит относят к профзаболеваниям, когда на "вредном" производстве на слизистую оболочку носа длительно воздействуют частицы пыли, газа, микробные токсины. Больные жалуются на постоянное ощущение сухости в носу и нарушение обоняния. Процесс осложняется еще и тем, что скудные и вязкие выделения из носа быстро высыхают, получившиеся корочки затрудняют не только носовое дыхание, но и дренаж полости носа, вследствие чего к риниту может присоединится вялотекущая инфекция. Обычно эта форма ринита возникает при наличии других проявлений аллергии (крапивница, бронхиальная астма и т.д.), реже встречается при непереносимости некоторых пищевых продуктов (крабы, клубника, цитрусовые и др.).

Этиология. Хронический атрофический ринит делится на первичный (генуинный), этиология и патогенез которого не совсем ясны, и вторичный, обусловленный воздействием внешних вредных факторов производственной среды (химические, пылевые, температурные, радиационные и др.) и неблагоприятных климатических условий. В возникновении хронического атрофического ринита определенную роль играют инфекции верхних дыхательных путей, травмы носа, предшествующие гиперпластические и катаральные процессы в полости носа. Если при вторичном хроническом атрофическом рините, развивающемся под воздействием вредных производственных условий, можно проследить все стадии этого процесса — от катара слизистой оболочки носа до дистрофии, характеризующейся ее атрофией, то при первичном хроническом атрофическом рините причины заболевания во многом остаются не идентифицированными.

Патогенез. Выделяют несколько его «теорий»: инфекционную (хронические воспалительные процессы риносинусной системы), альтерационную (воздействие сухого горячего воздуха, пылевых производственных частиц, ионизирующего изучения, последствия радикальных хирургических вмешательств на эндоназальиых структурах, травм носа). Атрофия в целом как патологический процесс характеризуется уменьшением объема и размеров, а также выраженными в той или иной степени качественными изменениями клеток, тканей и органов и развивается обычно во время различных болезней, отличаясь этим от гипоплазии (гипогенезии), т. е. недоразвития ткани, органа, части тела или целого организма, имеющей в основе нарушение эмбриогенеза (крайним выражением гипоплазии является аплазия, или агенезия,— отсутствие целого органа или части тела). Хронический атрофический ринит относится к патологическим атрофиям, которые отличаются от физиологических (например, старческая атрофия спирального органа, сетчатки глаза, обонятельного нерва и т. п.) наличием способствующего патологического процесса и определенными качественными особенностями. В зависимости от причины возникновения различают несколько форм атрофии: трофоневротическую, гормональную, метаболическую, функциональную и от воздействия вредных внешних физических, химических и механических факторов. Вероятно, в этиологии и патогенезе хронического атрофического ринита, равно как и при хронических атрофических процессах в других ЛОР-органах, в той или иной степени принимает участие большинство вызывающих их указанных процессов и факторов. Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа проявляются уменьшением объема и количествах всех ее элементов, в том числе железистого аппарата, вегетативных и чувствительных нервных волокон, включая рецепторы органа обоняния. Исчезают реснички, цилиндрический реснитчатый эпителий метаплазирует в плоский эпителий, истончаются и теряют эластичность кровеносные и лимфатические сосуды, при далеко зашедших случаях атрофии подвергается и костная ткань риносинусной системы (Copyright © 2010-2011 Энциклопедия болезней.).

Клиника. Основными симптомами являются ощущение сухости в носу, наличие вязкого, с трудом отсмаркиваемого отделяемого, высыхающего в желтовато-сероватые корки, понижение обоняния до его полного отсутствия. При передней риноскопии слизистой оболочки носа выглядит бледной, сухой с просвечивающими через нее легко ранимыми сосудами; носовые раковины уменьшены, общий и отдельные носовые ходы широкие до такой степени, что становится обозримой задняя стенка носоглотки. Одной из разновидностей хронического атрофического ринита является [передний сухой ринит](http://my-mediks.ru/content/perednii-sukhoi-rinit). Клиническое течение хронического атрофического ринита длительное (годы и десятилетия), зависящее от эффективности применяемого комплексного лечения.

Лечение. Больные, страдающие хроническим атрофическим ринитом, обычно обращаются к ЛОР-специалисту, когда атрофический процесс достиг выраженной стадии, нередко — инкурабельной, поэтому в таких случаях лечение проходит довольно длительно и с минимальным эффектом, принося больному облегчение лишь на период применения тех или иных препаратов. Эффективность лечения повышается, если найдена и устранена причина атрофического (дистрофического) процесса, например та или иная профвредность, вредные привычки, хронический очаг инфекции и т. д. Лечение хронического атрофического ринита делится на общее, местное медикаментозное и хирургическое. Общее лечение хронического атрофического ринита включает в себя витаминотерапию, применение общих стимулирующих препаратов (экстракт алоэ в инъекциях; сок алоэ, алоэ в таблетках, алоэ с железом, фитин, рутин, кальция глюконат — per os и др.). Применяют также средства, улучшающие микроциркуляцию, и ангиопротекторы для улучшения трофики слизистой оболочки носа (ксантинола никотинат, пентоксифиллин, агапурин и др.). В результате ряда исследований было установлено, что у многих больных, страдающих дистрофическими процессами в слизистой оболочки верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, наблюдается нарушение обмена железа. При установлении этого факта больным с атрофическим ринитом назначают препараты железа — экстракт алоэ с железом, феррумлек, различные соли железа (монокомпонентные и с витаминами). В некоторых случаях при наличии соответствующих общетерапевтических показаний назначают средства, активирующие обмен веществ в тканях, для системного применения (инозин, оротовая кислота, триметазидин, [цитохром С](http://my-mediks.ru/content/tsitokhrom-s) и др.). Для улучшения микроциркуляции в слизистой оболочки носа целесообразно наряду с названными препаратами назначать и соответствующие ангиопротекторы, улучшающие поступление в атрофичную слизистой оболочки носа питательных и медикаментозных средств (дипиридамол, кальция добезилат, ксантинола никотинат, препараты пентоксифиллина). К общему лечению относятся климато- и бальнеотерапия, прогулки в условиях хвойного леса и т. п. Общее лечение указанными средствами обязательно должно проводиться после тщательного лабораторного обследования и по согласованию с терапевтом и другими специалистами. Местное лечение хронического атрофического ринита. На фоне общего лечения проводят местное лечение, которое направлено на активизацию обменных процессов в слизистой оболочки носа, регенерацию ее в цилиндрический эпителий, бокаловидных клеток, железистого аппарата, капилляров, лимфатических сосудов, межуточной ткани и нейрофибрилл вегетативной нервной системы. Однако достижение такого комплексного воздействия на слизистой оболочки носа возможно лишь при тщательном подборе препаратов для местного аппликационного и инсталляционного применения (растворы, мази, гели). Так, препараты йода, серебра, свинца, оказывая на начальных этапах лечения благотворное влияние, при длительном применении усугубляют атрофический процесс в слизистой оболочки носа. Более эффективными, не оказывающими ингибирующего влияния на слизистой оболочки носа при длительном применении, являются препараты растительного происхождения, содержащие многие витамины и биологически активные вещества (облепиховое масло, масло шиповника, каротолин, масло туи, эвкалипта и др.). Перспективны в отношении лечения атрофических ринитов, особенно при наличии трофических изъязвлений в области перегородки носа, мазевые и гелевые формы препарата солкосерила, содержащего стандартный депротеинизированный экстракт из крови телят с высокой активностью реткулоэндотелиальной системы. Солкосерил содержит факторы, способствующие улучшению обмена веществ в тканях и ускорению процессов регенерации (солкосерил гель, солкосерил мазь).

Озена (ozaena) – тяжелая форма атрофического процесса в носу, распространяющаяся как на слизистую, так и на костные полости носа и носовых раковин с продуцированием бычтро засыхающего отделяемого, обладающего сильным специфическим, неприятным запахом. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.126). Озена как заболевание известно очень давно, упоминания о зловонном насморке имеются у индусов, египтян еще в ХХХ в.д.н.э. В медицинском литературе зловонный насморк описан Гиппократом (40 г.до н.э.), Цельсом ( I в.до н.э.), Галеном (II в.н.э.)(И.Б. Солдатов. Лекции по оториноларингологии. С.150).

Этиология. Несмотря на многочисленные теории, этиология заболевания озеной до настоящего времени остается неясной. Основными причинами озены считают генетические факторы, условия внешней среды. наиболее распространенными теориями являются инфекционная и неинфекционная (нейродистрофическая) теории. Согласно инфекционной теории, главную роль играет разнообразная микрофлора, высеваемая из носовой слизи у больных озеной (коринобактерии, протей), однако натболее часто высевается клебсиелла озены (Klebsiella ozaenae). По неинфекционной теории в возникновении озены основное значение имеет нарушение состояния вегетативной и эндокринной систем ли симпатической иннервации, что приводит к дисторофическим процессам в полости носа. В нашей стране озена встречается относительно редко в основном у женщин; начало ее относится к молодому возрасту. Определенное значение в этиологии заболевания имеют социально бытовые и профессиональные факторы, однако полностью причины возникновения озены остаются неясными. Заболевание продолжается всю жизнь, в период менструаций оно обостряется, во время беременности и лактации, а также к старости симптомы его заметно смягчаются.

Патогенез. Процесс начинается с попадания Klebsiella pneumoniae ozaenae на поверхность слизистой оболочки полости носа, иногда других отделов верхних дыхательных путей. Микроорганизм имеет капсулу и находится только на поверхности слизистой оболочки, вызывая её воспаление. Воспалительный процесс в первый, довольно длительный, период имеет катаральную форму и характеризуется значительным количеством жидкого слизистого секрета до 4 л в сут. затем появляются слизисто-гнойные выделения с большим числом лейкоцитов и лимфоцитов, а также самих капсульных бактерий. В последующем секрет становится густым, вязким, липким, что обусловливает его задержку в полости носа и образование корок, так как носовое дыхание в этот период ещё не нарушено. В это же время вирулентные штаммы Klebsiella pneumoniae ozaenae на поверхности слизистой оболочки синтезируют большое количество капсульного полисахарида, который вызывает нарушение трофики за счет влияния на сосуды (стенки их воспаляются, просвет сужается). В дальнейшем Klebsiella pneumoniae ozaenae вызывает дисбактериоз в полости носа, медленное ухудшение питания костной ткани и слизистой оболочки, приводя к прогрессированию дистрофического процесса, сопровождающегося уже сухостью, затруднением носового дыхания, расширением полости носа, большим количеством корок с характерным только для озены неприятным запахом (зловонный, сладковатый, тошнотворный).

Озена характеризуется атрофией всех тканей стенок носовой полости, истончением слизистой оболочки, сосудов. При озене резко выражена метаплазия цилиндрического эпителия, он полностью перерождается в плоский, десквамируется и образует основу для корок. Кератинизированный эпителий непроницаем для жидкости, в связи, с чем даже при наличии большого количества желёз слизистая оболочка не смягчается слизью. В подэлителиальном слое вокруг желёз и кровеносных сосудов наблюдается выраженная лейкоцитарная инфильтрация. Количество желез уменьшается, они замещаются соединительной тканью. Кавернозная ткань запустевает, в сосудах наблюдается процесс, напоминающий облитерирующий эндартериит. Костный слой носовых раковин содержит большое количество остеокластов - клеток, рассасывающих кость. Костная основа раковин рассасывается и замещается соединительной тканью. Разрушение белков сопровождается образованием индола, скатола и сероводорода, что определяет зловонный запах из носа.

Симптомы озены. Заболевание чаще диагностируют у женщин молодого возраста. Больные жалуются на выраженную сухость и образование большого количества корок в носу, наличие неприятного зловонного запаха из носа, который больные обычно сами не ощущают, затруднение носового дыхания и отсутствие обоняния (аносмии). Зловонный запах настолько выражен, что окружающие избегают присутствия больного, и это отражается на его психическом состоянии, межличностных отношениях - у больного появляется социальная замкнутость. В самом начале заболевания нарушение обоняния обычно обусловлено наличием корок, покрывающих обонятельную область полости носа, в дальнейшем аносмия наступает из-за атрофии обонятельных рецепторов. В некоторых случаях при озене наблюдается седловидный нос. Один из постоянных признаков озены - корки. В начальной стадии они тонкие, не покрывают нею поверхность слизистой оболочки, затем становятся многослойными толстыми и выполняют всю поверхность полости носа. В тяжёлых случаях корки распространяются в носоглотку, глотку, гортань и трахею. Между корками и поверхностью слизистой оболочки имеется тонкий слой слизи, благодаря чему эти корки легко удаляются иногда целыми слепками носовой полости. Вместе с атрофией и большим количеством корок для заболевания характерен неприятный зловонный запах. Его появление зависит от формы заболевания и наличия корок. После удаления корок запах исчезает, затем корки снова быстро образуются и запах вновь появляется. Запах ощущают окружающие больного люди. Сам больной его не ощущает, поскольку обоняние его снижено до степени аносмии.

Лечение. В настоящее время лечебные мероприятия имеют своей целью воздействие на микробный фактор, устранение основных проявлений заболевания (корки, запах) и симптоматическую терапию, направленную на улучшение функционального состояния носа. Показаниями для госпитализации являются средняя и тяжелая формы заболевания при условии отсутствия возможности амбулаторного лечения.

Не медикаментозное лечение озены: впервую очередь для удаления корок можно использовать орошение носовой полости 0,9% раствором натрия хлорида с добавлением в него йода, препаратами морской ноды, носовой душ с помощью устройства «Дольфин».

Медикаментозное лечение озены: для воздействия на Klebsiella pneumoniae ozaenae использовали различные противомикробные препараты, но и настоящее время внимания заслуживают аминогликозидный ряд антибиотиков: гентамицин, стрептомицин и др. Стрептомицин, например, вводит внутримышечно по 0.5 г 2 раза в день, на курс лечения до 20 г. Наряду с этим необходимо местное лечение, включающее противомикробные препараты и лекарственные средства, улучшающие трофику тканей полости носи, предупреждающие образование корок и запаха. Стрептомицин, введенный в состав лекарственной смеси, оказывает антимикробное действие. Нет условий для образования корок, исчезает ощущение сухости, пропадает запах. Для расширения сосудов можно вводить в состав лекарственной смеси ксантинола никотинат.

Хирургическое лечение озены: все варианты существующего хирургического лечения направлены на искусственное сужение полости носа, для чего в подслизистую основу боковых стенок или перегородки носа вводят аутотрансплантанты (кость, хрящ ребра), алло-трансплантанты, синтетические материалы (полиуретан) и др. Перед операцией необходимо провести подготовительный курс консервативной терапии в течение 12-14 сут, направленный на очистку слизистой оболочки от корок и улучшение её трофики. Операция - это паллиативная мера и не всегда улучшает состояние больного.

Дальнейшее ведение: примерные сроки нетрудоспособности - 20-30 дней при стационарном лечении. Больной должен находиться под постоянным наблюдением оториноларинголога с обязательной постановкой на диспансерный учёт с периодической проверкой микрофлоры полости носа. Следует обратить внимание пациента на соблюдение правил личной и общей гигиены, так как заражение Klebsiella pneumoniae ozaenae происходит контактным путём и через предметы общего пользования, о чём свидетельствуют случаи семейного заболевании озеной. Прогноз: в настоящее время прогноз в большинстве случаев вполне благоприятный для жизни, трудоспособности и общения с окружающими (при правильном ведении больного).

Профилактика озены: учитывая инфекционную природу заболевания, профилактика предполагает соблюдение правил личной гигиены больного с выделением ему индивидуальных предметов ухода. Необходимо строгое соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий в семье и ближайшем окружении.

Вазомоторные риниты. Как уже было сказано, различают 2 формы:

* аллергическую;
* нейровегетативную.

Аллергический ринит (АР) имеет сезонную и круглогодичную (постоянную) формы. В последнее время выделяют еще и профессиональную форму АР. Сезонная форма обычно связана с пыльцой цветущих растений (амброзия, артемизия, кипарис, грецкие орехи, берёза, тополиный пух, злаковые растения и т.д.), поэтому ее часто называют также сенным насморком, или сенной лихорадкой. Сезонная форма повторяется у больных ежегодно, в одно и то же время в период цветения растений. Детально выясняя анамнез заболевания и проводя специальное аллергологическое исследование, обычно удается установить, какое растение является причиной заболевания. Длительные и многократные обострения ринита с нарушением вазомоторных механизмов слизистой оболочки носа могут способствовать переходу сезонной формы заболевания в постоянную.

Круглогодичная (постоянная) форма АР обусловлена постоянным контактом с причинно-значимым аллергеном: домашней и бумажной пылью, содержащимися в них клещами, шерстью животных, в которой имеются эпидермальные аллергены, кормом для аквариумных рыб, аллергенами низших грибов, пищей и лекарственными препаратами и др. Среди основных причинно-значимых аллергенов круглогодичной формы аллергического ринита следует назвать бытовые аллергены, клещей рода Dermatophagoides, которые являются наиболее значимым аллергенным компонентом домашней пыли. Аллерген шерсти домашних животных - также один из самых сильнодействующих бытовых аллергенов.

Этиология. Для аллергической формы вазомоторного ринита характерно наличие определенного вещества - аллергена, к которому имеется повышенная чувствительность (сенсибилизация) организма. Попадание такого вещества на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и всасывание его немедленно вызывает ответную реакцию.

В возникновении нейровегетативной формы вазомоторного ринита имеют значение органические и функциональные изменения центральной и вегетативной нервной системы, расстройства эндокринной функции. Возможны нарушения нервно-рефлекторных механизмов, обусловливающих нормальную физиологию носа, в результате чего обычные раздражители вызывают гиперэргические реакции слизистой оболочки носа. У больных нейровегетативной формой ринита в анамнезе заболевания и при специальном аллергологическом исследовании не обнаруживаются какие-либо причинно значимые аллергены.

Возникновению вазомоторного ринита способствуют длительное применение медикаментозных препаратов как общего, так и местного действия, искривление перегородки носа и др.

Патогенез. На слизистую оболочку носа при дыхании оседают самые разнообразные инородные частицы. Благодаря действию мукоцилиарной системы слизистой оболочки в течение примерно 20 мин. происходит удаление их из полости носа. Однако молекулы аллергенов чрезвычайно быстро всасываются и вызывают аллергическую реакцию, вследствие чего уже через 1 мин. после проникновения аллергенов возникают соответствующие клинические реакции. Аллергические реакции запускаются взаимодействием аллергена (пыльцы растений, спор низших грибов, домашней пыли и др.) с аллергическими антителами, относящимися к LgE. Такое взаимодействие происходит на тучных клетках соединительной ткани и базофилах и последующим высвобождением затем из них биологически активных веществ (БАВ), в частности гистамина, метаболитов арахидоновой кислоты, фактора активации тромбоцитов, лейкотриенов. БАВ оказывают сосудорасширяющее действие, повышают проницаемость сосудов, что является основной причиной стойкого набухания кавернозной ткани и отека слизистой оболочки, заложенности носа, чиханья, гиперсекреции и др.

Клиническая картина.Основными симптомами обеих форм вазомоторного ринита является триада признаков:

* пароксизмальное чиханье;
* обильная носовая гидрорея;
* затруднение носового дыхания, зуд и шекотание в носу.

Эта триада симптомов в той или иной мере выражена практически всегда, причем при сезонной форме характерна четкая сезонность обострений, возникающих в период цветения растений. Наблюдающиеся в этот период пароксизмы чиханья сопровождаются появлением зуда в носу и носоглотке. Набухание и отек слизистой оболочки полости носа обусловливают практически полную заложенность носа и затруднение носового дыхания. Ринорея бывает обильной, водянистой или слизистой. Наряду с ринологическими симптомами у больных часто отмечают кожный зуд, гиперемию конъюнктивы, слезотечение, головные боли, утомляемость, снижение обоняния, нарушение сна. При постоянной (круглогодичной) форме вазомоторного ринита указанные жалобы с самого начала носят хронический постоянный характер.

Лечение. Терапия вазомоторного ринита - весьма сложная задача, не всегда полностью разрешимая, требует профессионального подхода и терпения больного.

При аллергической форме вазомоторного ринита терапия должна быть комплексной:

* индивидуальные методы защиты больного от попадания в организм аллергена;
* специфическая иммунотерапия (СИТ);
* неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия;
* хирургические методы, направленные на элиминацию гнойного очага и уменьшения объема стойко увеличенных нижних носовых раковин;
* местная кортикостероидная терапия, рефлексотерапия.

При аллергическом рините, обусловленном сенсибилизацией к пищевым, лекарственным, эпидермальным аллергенам, устранение причинного фактора является одним из важных методов патогенетической терапии. При пыльцевом рините в сезон цветения причинно-значимых растений больным можно рекомендовать смену климато-географического региона. При сенсибилизации к бытовым аллергенам (домашняя пыль, шерсть животных), когда устранить причинный фактор сложно, рекомендуют использовать специальные фильтры, воздухоочистители, респираторы и пр. Необходимо исключить пребывание в квартире домашних животных, аквариумов, удалить ковры и мягкие игрушки, производить тщательную влажную уборку комнат, частую стирку белья и др.

СИТ применима в тех случаях, когда в условиях аллергологического кабинета или стационара точно определен аллерген, вызвавший заболевание.

Методика лечения основана на введении в организм минимального количества причинно-значимого аллергена в постепенно возрастающей дозе (обычно подкожно). Такое введение аллергена позволяет организму выработать к нему защитные блокирующие антитела, что приводит к уменьшению или полному исчезновению симптомов аллергического ринита.

Показания к хирургическому вмешательству. При вазомоторном рините операции производят в следующих случаях:

- при нарушении внутриносовой анатомии (искривления, гребни, шипы перегородки носа), что вызывает нарушение носового дыхания;

- при полипозно-гнойных процессах в полости носа и околоносовых пазух;

- при гиперплазии носовых раковин. Хирургические вмешательства на внутриносовых структурах необходимо проводить в стадии ремиссии и вне сезона поллиноза.

Синуситы

Синусит ([новолат.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%BC_(%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BA%D0%B0)#novolat) sinusitis, 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) sinus — пазуха и [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) -itis — суффикс, означающий воспаление; синоним: синуи́т) — воспаление одной или нескольких придаточных [пазух носа](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%BF%D0%B0%D0%B7%D1%83%D1%85%D0%B8), возникает как осложнение при остром [насморке](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B0%D1%81%D0%BC%D0%BE%D1%80%D0%BA), [гриппе](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%BF),, [кори](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D1%8C), [скарлатине](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) и других инфекционных заболеваниях.

Классификация:

По характеру течения:

* Острые;
* Хронические.

По форме:

- Экссудативные:

* Серозные;
* Катаральные;
* Гнойные;

- Продуктивные:

* Пристеночно-гиперпластические;
* Полипозные

По этиологическому фактору:

* Вирусные (развиваются после ОРВИ);
* Бактериальные;
* Грибковые (чаще как суперинфекция):
* Смешанные;
* Аллергические (Руководство по оториноларингологии, под ред.И.Б.Солдатова, М.: Медицина 1997, С.256—272)

По месту локализации выделяют:

* Гайморит — воспаление [верхнечелюстной придаточной пазухи](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D0%B9%D0%BC%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BF%D0%B0%D0%B7%D1%83%D1%85%D0%B0);
* Фронтит — воспаление [лобной придаточной пазухи](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%BE%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D0%B0%D0%B7%D1%83%D1%85%D0%B0);
* Этмоидит — воспаление [ячеек решётчатой кости](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D1%88%D1%91%D1%82%D1%87%D0%B0%D1%82%D1%8B%D0%B9_%D0%BB%D0%B0%D0%B1%D0%B8%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%82);
* Сфеноидит — воспаление [клиновидной пазухи](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D0%B0%D0%B7%D1%83%D1%85%D0%B0).

В случае вовлечения в воспалительный процесс всех пазух одной половины лица, заболевание имеет название - гемисинуит, а обеих половин лица - пансинуит. (Учебник для медицинских ВУЗов Оториноларингология, под ред. Д.И.Заболотного, 1999, С.228).

Острый гайморит (highmoritis acuta) – острое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Является наиболее распространенным заболеванием околоносовых пазух. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.138). Указания на то, что в верхнечелюстной пазухе могут развиваться воспалительные процессы, встречаются в средневековых медицинских манускриптах, в частности, в произведениях Н.Гаймора (1613- 1685).

Этиология. Наиболее частые возбудители заболевания - стрептококки, стафилококки, пневмококки, кишечная палочка, протей. Острый гайморит обычно возникает после инфекций, часто источником инфицирования является воспаленная глоточная миндалина или альвеолярный отросток верхней челюсти. Острому гаймориту нередко предшествует или сопутствует острый ринит и острый аденоидит.

Патогенез острого гайморита определяется источником инфекции, который может быть риногенным (в подавляющем большинстве случаев) и, как отмечено выше, одонтогенным, травматическим и гематогенным. Иногда первичный воспалительный процесс развивается в ячейках решетчатого лабиринта, или в лобной пазухе, и вторично распространяется на верхнечелюстной пазухе. По зарубежным статистическим данным, в 50% случаев наблюдается сочетанное острое воспаление верхнечелюстной пазухи и ячеек решетчатой кости. Вначале выделения обильные серозные – это катаральная стадия острого гайморита. Отмечается отек слизистой оболочки носа и пазухи, значительная гиперемия. Затем при отсутствии лечения выделения приобретают слизистый и слизисто-гнойный характер, специфический запах и окраску желто-зеленого цвета, иногда с прожилками крови. Развивается гнойный процесс, при котором явления отека менее выражены. Иногда возможны высыпания в преддверии носа, в области верхней губы. При поражении надкостницы можно наблюдать припухлость щеки и отек век, чаще нижнего века. В некоторых случаях присоединяется слезотечение. При двухстороннем гайморите нарушается обоняние. Заложенность носа и гнусавый голос сопутствуют острому гаймориту.

Клиника. Клинические проявления катаральной формы гайморита у детей дошкольного возраста часто трактуют как ОРВИ. Заболевание протекает с умеренной лихорадкой (до 38 °С), небольшим насморком, катаральными изменениями в верхних дыхательных путях. Ринит затягивается, сопровождается повышенной утомляемостью, раздражительностью, плохим сном, длительным навязчивым кашлем. Риноскопическая картина скудная. Местные и общие проявления при легком течении заболевания не выражены или выражены слабо. К местным симптомам относятся нарушение носового дыхания на стороне пораженной пазухи или с обеих сторон, боли на стороне поражения различной интенсивности с иррадиацией в область виска или всей половины лица, головы, гнойные или слизисто – гнойные выделения из носа, нарушения обоняния различной интенсивности. Характерно усиление болей или чувство тяжести при наклоне головы кпереди. Пальпация передней стенки верхнечелюстной пазухи болезненна. Появление отека и инфильтрации мягких тканей в области проекции пазухи и параорбитальной области свидетельствуют об осложнении гнойного гайморита (флегмона глазницы, субпериостальный абсцесс). Общими симптомами являются повышение температуры, плохое общее состояние, потеря аппетита, головные боли. В крови выявляют воспалительную реакцию: сдвиг формулы влево, умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Длительность заболевания можем быть непродолжительной – до 2 недель. При неадекватной терапии процесс затягивается, принимая хроническое течение (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.138-139).

Диагностика и лечение. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, характерных жалоб и клинических проявлений и результатов дополнительных исследований:

* диафаноскопии (освещение лицевых костей в затемненном помещении со стороны полости рта с помощью специального осветительного прибора - диафаноскопа);
* рентгенографии, которая позволяет выявить затемнение верхнечелюстной пазухи разной интенсивности в зависимости от характера воспаления (локальное, пристеночное или тотальное, гомогенное).
* томографии;
* термографии;
* ультразвукового сканирования;
* фиброэндоскопии;
* зондировании пазухи через естественное соустье;
* пункции пазухи в сомнительных случаях;
* иммунологических исследований, которые позволяют выявить стимулирующее влияние острого воспаления при гайморите на местную продукцию IgA в верхнечелюстных пазухах;
* микрориноскопии.

Дифференциальная диагностика. Острый гайморит дифференцируют сконъюнктивитом, воспалением альвеолярного отростка верхней челюсти, периоститом передней стенки верхнечелюстной пазухи другой этиологии. Лечение острого гайморита проводится, как правило, неоперативно-медикаментозными и физиотерапевтическими средствами. К хирургическим вмешательствам прибегают при возникновении вторичных гнойных осложнений, когда возникает необходимость широкого вскрытия пораженной пазухи с элиминацией очагов инфекции в окружающих тканях и органах, например при риногенной флегмоне орбиты.

Основные принципы неоперативного лечения острого гайморита заключаются в следующем:

- восстановление дренажной и вентиляционной функций отверстия, связывающего верхнечелюстную пазуху со средним носовым ходом;

- применение способов активного удаления из пазухи патологического содержимого и введения в нее лекарственных препаратов;

- применение общих антибактериальных, десенсибилизирующих (антигистаминных) и симптоматических средств;

- применение физиотерапевтических методов;

- применение методов повышения иммунной резистентности организма;

- применение (по показаниям) экстракорпоральных методов детоксикации организма;

- создание для больного комфортных условий и исключение факторов риска в отношении возникновения осложнений и суперинфекции;

- санация очагов инфекции, могущих служить источником поддержания воспалительного процесса в пазухе, в тех объемах, которые допустимы при данном состоянии больного (например, острый пульпит, обострение хронического пародонтита или тонзиллита и др.).

Техника дренирования верхнечелюстной пазухи при помощи катетера заключается в следующем. После пунктирования пазухи следует убедиться в том, что конец иглы находится в полости синуса. Это достигается тем, что при легком вытягивании поршня в шприце появляется некоторое количество содержимого пазухи. Если при вытягивании поршня возникает ощущение «вакуума» (блокада выводного отверстия), то в пазуху вводят 1-2 мл воздуха, при этом, если игла в полости синуса, то при нагнетании воздуха он поступает в полость носа с характерным звуком и соответствующим ощущением у больного. Если оба приема не достигают цели, то либо пунктируют пазуху второй иглой, сохраняя первую, промывают пазуху через одну из игл, вводят соответствующий лекарственный раствор и вводят катетер в одну из игл, продвигая его на расстояние, большее, чем длина иглы, или до упора в заднюю стенку пазухи с последующим вытягиванием его на 0,5-0,7 см. Катетер вводят следующим образом. В иглу вводят плотный тонкий пластмассовый проводник и, удерживая его в полости пазухи, извлекают иглу. Затем по этому проводнику вводят в пазуху специальный пластмассовый катетер, конец которого остро скошен, а в начале имеется конусовидное расширение для вставления в него канюли шприца. Самым сложным моментом при введении катетера в пазуху через проводник является прохождение костной стенки. Далее удаляют пластмассовый проводник и осторожно фиксируют катетер лейкопластырем на коже скуловой кости, которая при разговоре и жевании остается неподвижной, чем исключается риск смещения катетера при движениях нижней челюсти. Катетер используется в качестве дренажа и для введения в пазуху лекарственных растворов (1-2 раза в день) до полного исчезновения местных и общих клинических симптомов острого гайморита, а также до полного очищения промывной жидкости. Жидкости, вводимые в околоносовые пазухи, должны быть подогреты до 38°С. Если по тем или иным причинам пункция верхнечелюстной пазухи не удалась или противопоказана (гемофилия), то можно попытаться применить метод «перемещения» по Проетцу. По этому методу после глубокой анемизации слизистой оболочки носа, особенно в области среднего носового хода, в соответствующую половину носа вставляют оливу, соединенную с отсосом или шприцем для промывания полостей и, плотно прижав крыло носа противоположной стороны, создают «отрицательное» давление в полости носа и носоглотке, в результате чего содержимое пазух выделяется в полость носа через естественные отверстия. В этом случае в пазухе создается «свое» отрицательное давление, которое всасывает в них введенное после отсасывания лекарственное вещество (протеолитический фермент, антибиотик и др.). Этот метод эффективен лишь в том случае, если удается установить хотя бы на время процедуры проходимость пазушно-носового отверстия (ilive.com.ua).

Хронический гайморит (highmoritis chronica) – хроническое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Как правило является продолжением острого процесса. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.144).

Этиология. Возбудителями заболевания часто являются представители кокковой микрофлоры, в частности стрептококки. В последние годы появились сообщения о выделении в качестве возбудителей трёх условно патогенных микроорганизмов - Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae и Moraxella catharrhalis. Часто стали высевать грибы, анаэробы, вирусы. Отмечают также образование различного вида агрессивных ассоциаций, повышающих вирулентность возбудителей.

Патогенез. Нижняя стенка пазухи образована альвеолярным отростком: у значительного количества людей в просвет пазухи выступают корни 4 или 5 зубов, которые у части из них даже не покрыты слизистой оболочкой. В связи с этим воспалительный процесс из полости рта нередко распространяется в просвет верхнечелюстной пазухи. При развитии гранулёмы зуба он длительное время может протекать скрыто и выявляться случайно. Верхняя стенка пазухи, являющаяся нижней стенкой орбиты, очень тонкая, в ней имеется большое количество дегисценций, через которые сосуды и нервы слизистой оболочки сообщаются с аналогичными образованиями глазницы. При повышении давления в просвете пазухи патологическое отделяемое может распространяться в орбиту. Доказано, что заболевание часто развивается у людей с мезоморфным типом строения лицевого скелета, Основная роль принадлежит той или иной степени обструкции естественного выводного отверстия верхнечелюстной пазухи, что вызывает нарушение дренажа и аэрации ее слизистой оболочки. Немаловажное значение имеет нарушение носового дыхания, связанное с деформациями перегородки носа, синехиями, аденоидами и др. Развитию заболевания способствуют повышение агрессивности патогенных микроорганизмов, формирование их ассоциаций (бактериально-бактериальных, бактериально-вирусных, вирусно-вирусных), снижение скорости мукоциллиарного транспорта в просвете пазухи и в полости носа. Кроме того, предрасполагающим фактором считают неполное излечение от острого ринита, когда воспалительные явления слизистой оболочки полости носа распространяются на структуры остиомеаталмшго комплекса, в особенности при наличии патологии строения составляющих его структур. Это нарушает движение воздуха и мухоииллиарный транспорт, способствует формированию синусита. Гайморит нередко сопровождается вовлечением в воспалительный процесс близлежащих околоносовых пазух (решетчатых и лобных). В настоящее время считают, что в развитии синусита, в том числе и верхнечелюстного, играют роль факторы аллергии, состояние общего и местного иммунитета, нарушения микроциркуляции слизистой оболочки, вазомоторного и секреторного компонентов, значительное нарушение сосудистой и тканевой проницаемости.

Клиника. Довольно часто единственной жалобой больных вне обострения становится затруднение носового дыхания, выраженное в различной степени, вплоть до его отсутствия. Выделения из носа при остром гайморите обильные, характер их слизистый, слизисто-гнойный, часто гнойный, особенно в периоды обострении. Патогномоничным признаком считают наибольшее количество выделений в утренние часы, При гайморите часто имеются жалобы на ощущение "давления" или "тяжести" и области клыковой ямки и корня носа на стороне воспаления, причём боль может иррадиировать в надбровную или височную области. При хроническом процессе, особенно в периоды обострений, характер боли разлитой, клиническая картина аналогична невралгии тройничного нерва.

Лечение. Показания к госпитализации: наличие признаков обострений хронического гайморита: выраженная локальная боль, выделения из носа на фоне гипертермии, подтверждённые рентгенологические признаки заболевания, а также отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 2-3 дней, появление клинических признаков осложнений.

Не медикаментозное лечение: физиотерапевтическое лечение: электрофорез с антибиотиками на переднюю стенку пазухи, фонофорез гидрокортизона, в том числе в комбинации с окситетрациклином, воздействие ультразвуковых или сверхвысоких частот на область пазух, излучение терапевтического гелий-неонового лазера, внутрипазушный фоноофорез или облучение гелий-неоновым лазером. Повторные превентивные курсы, проводимые в холодное время года, когда обострения хронического гайморита возникают особенно часто, как правило, не всегда приводят к полному выздоровлению даже при соблюдении ряда профилактических мер и радикального устранения факторов риска для данного заболевания (санация очагов инфекции, укрепление иммунитета, исключение вредных привычек и др.).

Медикаментозное лечение: до получения результатов микробиологического исследования отделяемого можно использовать антибиотики широкого спектра действия - амоксициллин, в том числе в комбинации с клавулановой кислотой, цефотаксим, цефазолин, рокситромицин и др. По результатам посева следует назначать антибиотики направленного действия. Если отделяемое из пазухи отсутствует или не может быть получено, продолжают лечение прежним препаратом. В качестве одного из препаратов противовоспалительной терапии можно назначать фенспирид. Проводят антигистаминное лечение мебгидролином, хлоропирамином, збастином и др. Назначают сосудосуживающие капли в нос (деконгестанты), в начале лечения - мягкого действия (раствор эфедрина, диметинден с фенилэфрином, причём вместо ночного приема капель или спрея можно использовать гель), при отсутствии эффекта в течение 6-7 дней проводят лечение имидазоловыми препаратами (нафазолин, ксилометозолин, оксиметазолин и др.). Хирургическое лечение хронического гайморита: пункционное лечение гайморита в нашей стране является "золотым стандартом" и применяется как в диагностических, так и лечебных целях - для эвакуации патологического содержимого из её просвета. При получении б промывной жидкости во время пункции пазухи белых, темно-коричневых или чёрного цвета масс можно заподозрить грибковое поражение, после чего необходимо отменить антибиотики и провести противогрибковое лечение. Если в качестве возбудителя предполагаются анаэробы (неприятный запах отделяемого, отрицательный результат бактериологического исследования содержимого), следует проводить оксигенацию просвета пазухи после промывания её полости увлажнённым кислородом в течение 15-20 мин. В случае необходимости длительного дренирования пазухи и введения в её просвет лекарственных средств 2-3 раза в сутки в неё через нижний носовой ход устанавливают специальный синтетический дренаж из термопластической массы. который можно оставлять до 12 суток без нарушения трофики тканей. (Беликов А.С. Фармакоэпидемиология антибактериальной терапии острых оториноларингологических инфекций. Автореф. Смоленск., 2001. 19с.)

Острый и хронический одонтогенный гайморит. Одонтогенный гайморит - воспалительное заболевание слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, возникающее в результате распространения патологического процесса из зубочелюстной области. (В.В.Богданов и соавт. Лекция одонтогенный гайморит. 2007).

Острые одонтогенные гаймориты. Острая стадия одонтогенных гайморитов встречается редко (5,9%). Низкий процент объясняется несколькими причинами. При прободении дна верхнечелюстной пазухи инструментом или корнем зуба во время экстракции клиника носит яркий, манифестативный характер. Эти пациенты, как правило, попадают в отделения челюстно-лицевой хирургии, минуя отоларинголога. В ряде случаев заболевание остается нераспознанным, т.к. острая стадия процесса протекает стерто под маской банального острого ринита, тем более, что местные проявления этих воспалительных процессов имеют сходные черты. Процесс принимает первично хронический характер. Причиной ООГ чаще являются острые и обострения хронических периодонтитов, остеомиелитов, нагноившиеся кисты, перфорации дна верхнечелюстной пазухи и попадание в неё инородных тел или пищи. Отличительными особенностями ООГ являются: наличие болей в области пораженной пазухи, отек щеки, асимметрия лица, болезненность при пальпации передней стенки пазухи и перкуссии “причинных” зубов, наличие сообщения между полостью верхнечелюстной пазухи и полостью рта. Риноскопия чаще дает классические признаки гайморита, но иногда является мало- или неинформативной. Это чаще связано с блокадой выводного отверстия верхнечелюстной пазухи и разобщением процесса в полости пазухи от полости носа. Поэтому во всех случаях осмотра пациентов с подозрением на синусит (независимо от этиологии!), необходимо производить анемизацию среднего носового хода 0,18% раствором адреналина и, обязательно, заднюю риноскопию. Эти исследования в большинстве случаев позволяют избежать досадных диагностических ошибок.

На рентгенограмме околоносовых пазух у большинства пациентов обнаруживаются характерные для гайморита изменения, прицельная дентальная рентгенография позволяет установить очаг периапикального воспаления “причинного” зуба. Диагностическая пункция дает различные результаты в зависимости от вида воспаления и степени нарушения функции естественного выводного отверстия. Отсутствие отделяемого при первой пункции верхнечелюстной пазухи при подозрении на одонтогенный синусит не является поводом для снятия диагноза, так как при последующих пункциях результаты могут быть противоположными.

Лечение ООГ зависит от этиологического фактора, клинических проявлений и патологических изменений.

1. Санация очага инфекции в полости рта: удаление “причинного“ зуба, резекция верхушки с удалением гранулемы, кисты, обработка и пломбировка кариозных полостей, лечение пародонтоза и т.д.

2. Диагностические и лечебные пункции пораженных пазух (или их дренирование) с введением лекарственных форм в зависимости от характера воспаления.

3. Антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры.

4. Сосудосуживающие капли в нос, анемизация слизистой оболочки среднего носового хода на больной стороне для обеспечения адекватного дренажа пораженной пазухи.

5. Физиотерапевтическое лечение.

6. Симптоматическая терапия.

Объем хирургического лечения острого одонтогенного гайморита может быть различен в зависимости от конкретной клинической ситуации:

- при наличии периостита удаление “причинного” зуба дополняют разрезом слизистой преддверия рта по переходной складке до кости. Полость периостита промывают антисептиками и дренируют резиновым выпускником;

- если при экстракции зуба вольно или невольно возникло ороантральное сообщение, то, при отсутствии отделяемого в полости пазухи, его ушивают путем мобилизации слизисто-надкостичных лоскутов на альвеолярном гребне;

- в случае наличия отделяемого в полости верхнечелюстной пазухи её промывают через соустье. Если размер его достаточный, целесообразно произвести эндоскопическое исследование полости пазухи с удалением (при необходимости) измененных участков слизистой оболочки. Затем соустье ушивают путем мобилизации слизисто-надкостничного лоскута на альвеолярном гребне. Если это не удается или в пазухе есть отделяемое, лунку тампонируют йодоформным тампоном до 7 дней и проводят интенсивное лечение воспалительного процесса в полости пазухи с последующим рентгенконтролем. При закрытии соустья продолжают лечение до полного выздоровления. При сохранении ороантрального сообщения и значительных дефектах наполнения на рентгенограмме верхнечелюстной пазухи необходимо произвести гайморотомию в модификации Неймана-Заславского с ревизией и пластикой лунки зуба слизисто-надкостничным лоскутом. Хронические одонтогенные гаймориты. Большинство хронических одонтогенных гайморитов (ХОГ) имеет первично-хроническое течение, при котором острое манифестативное начало отсутствует. Вне обострения больных, как правило, ничего не беспокоит. Часть пациентов предъявляет жалобы на периодические скудные выделения из одной половины носа с неприятным запахом, чувство тяжести в области пораженной пазухи, слабость, утомляемость, субфебрильную температуру. При наличии ороантрального (оромаксиллярного) свища пациенты отмечают выделение гноя в полость рта, попадание жидкости изо рта в полость носа, свободное прохождение воздуха через свищ. У ряда пациентов первая симптоматика ХОГ возникает только при развитии орбитальных или внутричерепных осложнений. При тщательном сборе анамнеза в большинстве случаев удается установить, что микросимптоматика ХОГ возникла через некоторое время после проведенного лечения у стоматолога (пломбировка, протезирование, экстракция и т.д.). Пациенты с достаточным стажем заболевания красочно рассказывают о том, сколько раз и в каких отделениях они лечились с временным улучшением, сколько десятков и даже сотен пункций верхнечелюстных пазух им было произведено и как они жалеют о том, что дали согласие на первую пункцию пазухи: “если бы на прокол не согласился, то и не болел бы”.

Это заблуждение, связанное с деформацией причинно-следственной связи болезнь - лечебные мероприятия, упорно циркулирует в обществе, поддерживаемое, прежде всего, нашими пациентами с неправильно и несвоевременно диагностированными и излеченными одонтогенными гайморитами, а также рядом некомпетентных медработников. Осмотр и перкуссия зубов чаще выявляют пораженные зубы, но могут быть и неинформативными: зубы санированы, протезированы или вообще отсутствуют. При риноскопии картина может варьировать от нормы до классической картины гайморита, гаймороэтмоидита или гемисинусита. Как правило, хронические одонтогенные гаймориты носят продуктивный характер с преимущественным поражением слизистой оболочки на нижней и наружной стенках верхнечелюстной пазухи, что проявляется на рентгенограммах околоносовых пазух в виде понижения прозрачности соответствующей пазухи. Хронический одонтогенный гайморит встречается значительно чаще, чем диагностируется. Этот процесс имеет ряд отличительных особенностей и клинически протекает несколько иначе, чем риногенный; поэтому требует иных подходов к консервативному и хирургическому лечению (Ю.И.Бернадский, Н.И.Заславский, 1968). Диагностика.

1. Тщательный сбор жалоб и изучение истории заболевания, анализ имеющейся медицинской документации.

2. Полный комплекс оториноларингологического обследования, включая анемизацию слизистой оболочки полости носа 0,18% раствором адреналина, заднюю риноскопию, пальпацию стенок околоносовых пазух, перкуссию зубов.

3. Рентгенография околоносовых пазух в стандартных проекциях, дентальная рентгенография (14-18 и 24-28) или альвеолярного отростка (при отсутствии зубов), ортопантомография.

4. Электроодонтодиагностика. (В.В.Богданов и соавт. Лекция одонтогенный гайморит. 2007).

Острый и хронический этмоидит. Этмоидит [ethmoiditis; анат. (cellulae) ethmoidales решетчатые ячейки + -itis] — воспаление слизистой оболочки ячеек решетчатой кости; имеет бактериальную (чаще стафилококковую и стрептококковую) или вирусную природу. Различают острый и хронический этмоидит.

Острый этмоидит может возникать у больных острым банальным ринитом, гриппом и др. Часто острое или хроническое воспаление других околоносовых пазух ведет к вторичному поражению решетчатого лабиринта. При воспалении лобной и верхнечелюстной пазух в процесс вовлекаются передние ячейки решетчатой кости, при воспалении клиновидной пазухи — задние ячейки. Воспалительный процесс быстро распространяется на глубокие слои слизистой оболочки. Возникает ее отек и диффузное набухание, просветы ячеек решетчатой кости и их выводных протоков суживаются. Это приводит к нарушению дренирования, а в детском возрасте — распространению процесса на кость, образованию абсцессов и свищей. Патологоанатомической особенностью острого этмоидита является то, что рыхлая строма слизистой оболочки клеток решетчатой кости легко образует отечное набухание, которое суживает и выполняет просвет костных клеток и выводных отверстий из них. Эти особенности способствуют быстрому развитию воспаления, распространению его на кость и возникновению абсцессов и свищей у внутреннего угла орбиты, которые особенно часты у детей.

Клиническая картина. Основной клинический признак острого этмоидита — головная боль, боль в области корня носа и переносицы. Преимущественная локализация боли у корня носа и внутреннего края глазницы характерна для поражения задних ячеек решетчатой кости. Часто наблюдаются затруднение носового дыхания, нарушение обоняния (гипосмия) или его отсутствие (аносмия). Общее состояние больных ухудшается, температура тела повышается до 37,5—38°. В первые дни заболевания отмечаются обильные серозные выделения из носа, обычно без запаха,в последующем приобретающие серозно-гнойный или гнойный характер. У детей нередко наблюдаются отеки гиперемия в области внутреннего угла глазницы и внутреннего отдела верхнего и нижнего века, резкое увеличение средней носовой раковины, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое в среднем (при воспалении передних ячеек решетчатой кости) или в верхнем (при воспалении задних ячеек) носовом ходе.

Одним из осложнений острого этмоидита является разрушение части костных стенок решетчатого лабиринта с образованием [эмпиемы](http://null/article5246407.html), которая при нарушении оттока отделяемого быстро увеличивается: при этом может произойти прорыв гноя в клетчатку глазницы или (чрезвычайно редко) в полость черепа. Состояние больного резко ухудшается, повышается температура тела, появляются признаки глазничных или внутричерепных осложнений. Распространение воспалительного процесса с передних ячеек решетчатого лабиринта на глазницу вызывает образование в ней флегмоны или ретробульбарного абсцесса; резко усиливаются боли, отекают веки, развивается экзофтальм, глазное яблоко смещается кнаружи. В случае распространения процесса из задних ячеек решетчатой кости на глазницу возникают в основном нарушения зрения — сужение поля зрения, снижение остроты зрения, появление скотомы и др. Внутричерепные осложнения проявляются разлитым гнойным менингитом, абсцессом мозга, арахноидитом. Уменьшение воспалительных явлений сопровождается улучшением обоняния, однако в ряде случаев гриппозная инфекция поражает обонятельный рецептор, вызывая эссенциальную гипо- или аносмию, которые обычно носят необратимый характер. Риноскопическая картина характеризуется резким увеличением за счет отека и гиперемией средней носовой раковины; отделяемое обычно стекает из-под нее. Микроскопия позволяет более детально и глубоко осмотреть и оценить воспалительные изменения. В некоторых случаях, особенно в детском возрасте, при скарлатинозном или гриппозном этмоидите разрушается часть костных стенок клеток решетчатого лабиринта; здесь может образоваться закрытый гнойник (закрытая эмпиема), который обычно увеличивается при отсутствии оттока, вызывая деформации в полостиноса и в области внутренней стенки глазницы.

Диагностика. Диагностика острого Э. основывается главным образом на клинических признаках и данных рентгенологического исследования. На рентгенограммах и томограммах костей черепа и околоносовых пазух обнаруживают затемнение ячеек решетчатой кости, нередко в сочетании с затемнением соседних пазух (при их воспалении). Ранняя диагностика заболевания, особенно его осложнений, является основой для своевременного эффективного лечения.

Лечение острого этмоидита преимущественно консервативное. В первые дни болезни обеспечивают отток отделяемого с помощью введения в полость носа сосудосуживающих средств, способствующих уменьшению отека слизистой оболочки, назначают обезболивающие средства, антибиотики, спустя несколько дней, при улучшении состояния, — физиотерапевтические процедуры. Оперативное лечение острого Э. (вскрытие ячеек решетчатого лабиринта) применяют лишь в случаях крайне тяжелого состояния больного и при отсутствии эффекта от консервативной терапии, что обычно наблюдается при острой эмпиеме у детей, а также при появлении признаков глазничных и внутричерепных осложнений. Операция вскрытия ячеек решетчатого лабиринта может быть выполнена внутриносовым и вне носовым методами. В послеоперационном периоде вскрытую полость промывают теплым стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Прогноз в случае неосложненного течения Э. при своевременном и правильном лечении благоприятный. При этмоидите только с помощью синус-катетера «ЯМИК» можно произвести отсасывание содержимого и введение лекарственных препаратов в клетки решетчатого лабиринта. При повышенной температуре тела показаны антибактериальные препараты внутрь, а при тяжелом течении - парентерально.

Хроничесикй этмоидит. Различают катаральный, гнойный и полипозно-гнойный хронические этмоидиты.

Причины хронического этмоидита. Возбудителями заболевания чаще являются представители кокковой микрофлоры. В последние годы отмечают образование различного вида агрессивных ассоциаций, характеризующихся повышенной вирулентностью.

Патогенез хронического этмоидита. Заболевание чаще встречается в детском возрасте. Естественные выводные отверстия клеток решётчатых пазух находятся в среднем носовом ходе и являются частью остиомеатального комплекса. Даже небольшой отёк слизистой оболочки полости носа распространяется на средний носовой ход, вызывая резкое затруднение оттока, а затем и блокаду остиомеатального комплекса. Довольно часто, преимущественно у взрослых, в воспалительный процесс вовлекаются соустья других околоносовых пазух передней группы,

Симптомы хронического этмоидита. Как и при других видах синуситов, обострение этмоидита проявляется общими клиническими признаками в виде фебрильной лихорадки, общей слабости, вялости, диффузной головной боли как следствия нарушения мозгового кровообращения. Головная боль чаще локализована в области корня носа, нередко иррадиирует в глазницу с соответствующей стороны. Выражены и другие местные клинические признаки: выделения из носа и затруднение дыхания, связанное с развитием отёка и инфильтрации слизистой оболочки носа патологическим экссудатом, стекающим из естественных выводных отверстий. Вследствие того, что изолированный односторонний этмоидит чаще встречается у детей, а костные структуры их околоносовых пазух имеют более рыхлое строение по сравнению со взрослыми, воспалительный процесс разрушает, часть костных стенок решётчатой кости, вызывая появление гиперемии и отека мягких тканей внутреннего угла глаза. Дальнейшее прогрессировать гнойного этмоидального синусита приводит к распространению воспалительного процесса и появлению гиперемии и отёка века глаза на стороне поражения. Отсутствие надлежащего лечения может привести к проникновению гнойного содержимого под кожу внутреннего угла глаза или в орбиту.

Диагностика хронического этмоидита. На этапе сбора анамнеза важно получить информацию о предшествующих заболеваниях дыхательных путей, других околоносовых пазух, ОРВИ. При этмоидите следует тщательно расспросить родителей о перенесённых инфекционных заболеваниях: гриппе, кори, скарлатине. Физикальное исследование: при наружном осмотре выявляют отёк и инфильтрацию области внутреннего угла глаза, которые могут распространяться на веки на стороне поражения, Пальпация области корня носа и внутреннего угла глаза со стороны воспалённой пазухи в области внутренней части орбиты умеренно болезненна. Инструментальные исследования: при передней риноскопии отмечают гиперемию и отёк слизистой оболочки полости носа, резкое сужение общего и закрытие просвета среднего носовых ходов. После анемизации слизистой оболочки полости носа и в особенности среднего носового хода из-под средней носовой раковины может появиться гнойный экссудат, что свидетельствует о блоке остиомеатального комплекса. Неинвазивным способом диагностики является диафаноскопия, которую можно использовать у детей и беременных, однако при этмоидите ценность данного метода невелика. Основным методом инструментальной диагностики остаётся рентгенография, которую производят в полуаксиальной проекции с целью выявления затемнения пазухи, оценки его особенностей. Более достоверной и информативной считают КТ в аксиальной и коронарной проекциях. Самым точным методом диагностики является эндоскопия с помощью оптических эндоскопов, которую проводят после анемизации слизистой оболочки, местной аппликационной и инфильтративной анестезии. Метод позволяет уточнить локализацию и особенности воспалительного процесса путём прямого визуального осмотра структур остиомеатального комплекса.

Лечение хронического этмоидита. Цели лечения хронического этмоидита: восстановление дренажа и аэрации поражённой пазухи, удаление из eе просвета патологического отделяемого. Показания к госпитализации: наличие признаков этмоидита с изменениями мягких тканей в области внутреннего угла глаза на фоне гипертермии. Отсутствие эффекта от консервативного лечения в амбулаторных условиях в течение 1-2 дней.

Немедикаментозное лечение хронического этмоидита. Физиотерапевтическое лечение: электрофорез с антибиотиками на переднюю стенку пазухи, фонофорез гидрокортизона, в том числе в сочетании с окситетрациклином. ультразвуковое высокочастотное воздействие па область пазух, излучение терапевтического гелий-неонового лазера на слизистую оболочку полости носа и симметричные биологически активные точки, расположенные в центрах основания ноздрей.

Медикаментозное лечение хронического этмоидита. Хронический этмоидит при отсутствии осложнений лечат только консервативно. До получения результатов микробиологического исследования отделяемого можно использовать антибиотики широкого спектра действия - амоксициллнн, в том числе в комбинации с клаиудановой кислотой, цефалоридин, цефотаксим, цефазолин, рокситромицин и др. По результатам посева следует назначать антибиотики направленного действия; если отделяемое отсутствует или не может быть получено, продолжают начатое лечение. Одним из препаратов выбора в противовоспалительной терапии может быть использован фенспирид. Одновременно проводят гипосенсибилизирующую терапию мебгидролином, хлоропирамином, эбастином и др. Назначают сосудосуживающие капли в нос (деконгестаиты), в начале лечения - мягкого действия (раствор эфедрина, диметинден в комбинации с фенилэфрином): при отсутствии эффекта в течение 6-7 дней проводят лечение имидазоловыми препаратами (нафазолин, ксилометазолин, оксиметаболии и др.). Эффективным является применение иммуномодуляторов (препараты тимической группы всех поколений, азоксимер).

Хирургическое лечение хронического этмоидита. В некоторых случаях проводят пункцию верхнечелюстной пазухи иглой Куликовского с целью создания в ней депо лекарственного средства в попытке воздействовать на воспалительный очаг в клетках граничащей с ней решетчатой пазухи. Эндоназальное вскрытие клеток решётчатой пазухи проводят только при отсутствии эффекта консервативного лечения и нарастании отёка, гиперемии и инфильтрации мягких тканей внутреннего угла глаза. Вмешательство осуществляют под местной анестезией, начиная с резекции части переднего конца средней носовой раковины для расширения просвета среднего носового хода. Проводят редрессацию средней носовой раковины, смещая её медиально, а затем последовательно вскрывают клетки решетчатой пазухи. Это приводит к расширению среднего носового хода и лучшему дренажу и аэрации воспалённой решётчатой пазухи. Экстраназальное вскрытие производят только при наличии осложнений заболевании. Дальнейшее ведение. После проведения курса консервативного лечения назначают сосудосуживающие препараты мягкого действия в течение 4-5 дней. После экстраваэального вскрытия решётчатой пазухи в течение 2 недель рекомендуют проводить распыление топических глюкокортикоидов (флутиказон, мометазон) один раз в день в обе половины носа и промывать его полость тёплым 0,9% раствором хлорида натрия 1-2 раза в день. Обязательным является щадящий режим. При сохранении признаков воспаления возможен длительный приём противовоспалительного препарата фенспирид. Примерные сроки нетрудоспособности при лечении обострения хронического этмоидита без признаков осложнений в случае консервативного лечения в условии стационара составляют 5-6 дней, при экстраназальном вмешательстве - на 2 4 дня больше.

Острый и хронический сфеноидит. Сфеноидит (sphenoiditis) – острое и хроническое воспаление слизистой оболочки клиновидной пазухи. Заболевание обычно сочетается с поражением задних решетчатых ячеек, реже с фронтитом или гайморитом. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.163).

Острый сфеноидит возникает при остром рините, гриппе и других инфекционных болезнях, часто в сочетании с воспалением ячеек решетчатого лабиринта. Протекает по типу катарального или гнойного воспаления. Проявляется выделениями из носа, головной болью, локализующейся в затылочной, реже в лобной, теменной или височной области, расстройством обоняния, повышением температуры тела, слабостью. При задней [риноскопии](http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=56592) выявляются отек и гиперемия слизистой оболочки в области верхнего носового хода и слизисто-гнойное отделяемое, стекающее по средней носовой раковине. Гной обнаруживают и в носоглотке. Острый сфеноидит может осложниться распространением воспалительного процесса на область глазницы, в полость черепа с развитием поражения зрительного нерва, менингита, абсцесса головного мозга и др.

Хронический сфеноидит может являться исходом острого. Переход острого сфеноидита в хронический связан с часто повторяющимися острыми воспалениями, особенно при неблагоприятных условиях для оттока патологического секрета. Причиной хронического сфеноидита может быть также поражение костных стенок клиновидной пазухи при туберкулезе, сифилисе или опухоли. Процесс протекает изолированно либо с поражением задних ячеек решетчатого лабиринта.

Основные симптомы хронического сфеноидита — головная боль, локализующаяся в теменной, а иногда и в затылочной области, и ощущение больным неприятного запаха в связи с тем, что апертура клиновидной пазухи открывается в обонятельной области носа. Важным признаком хронического сфеноидита является отекание отделяемого вдоль передней стенки клиновидной пазухи по своду носоглотки и задней стенки глотки. Процесс может распространиться в полость черепа, другие околоносовые пазухи, в глазницу. Развитие ретробульбарного неврита зрительных нервов может привести к значительному снижению зрения. Диагноз устанавливают на основании клинической картины и результатов риноскопии. Решающее значение имеет затемнение клиновидных пазух и решетчатого лабиринта на рентгенограммах и томограммах, произведенных в нескольких проекциях.

Лечение в основном направлено на уменьшение отека слизистой оболочки и улучшение оттока отделяемого. С этой целью в верхний носовой ход на 15—20 мин по несколько раз в день вводят полоску марли, смоченную раствором адреналина. Пазухи промывают растворами антибиотиков. При длительном нагноении, не поддающемся консервативному лечению, а также развитии осложнений прибегают к вскрытию клиновидной пазухи через переднюю ее стенку, для чего предварительно удаляют среднюю носовую раковину и задние ячейки решетчатого лабиринта или задний отдел носовой перегородки.

Прогноз при остром сфеноидита обычно благоприятный. При хроническом сфеноидита даже оперативное вмешательство не всегда приводит к полному излечению (Лихачев А.Г. Справочник по оториноларингологии, С. 136, М., 1981).

Острый и хронический фронтит. Фронтит (frontitis; анат (sinus) frontalis лобная пазуха –itis)— воспаление слизистой оболочки лобной пазухи. Вызывают стафилококки, стрептококки, вирусы и другие микроорганизмы.

Острый фронтит характеризуется острым воспалением слизистой оболочки лобной пазухи, которое проходит те же стадии (катаральная, экссудативная, гнойная), которые свойственны другим синуситам.

Этиология и патогенез острого фронтита типичны для банальных синуситов, симптомы, клиническое течение и возможные осложнения определяются анатомическим положением и строением лобной пазухи, а также длиной и размером просвета лобно-носового канала. Частота возникновения острого фронтита и его осложнений, тяжесть клинического течения находятся в прямой зависимости от размеров (воздушности) лобной пазухи, длины лобно-носового канала и его просвета.

Клиника. Боль в области лба, особенно по утрам, нарушение носового дыхания и выделения из соответствующей половины носа. Боль нередко невыносимая, приобретает невралгический характер. В тяжелых случаях — боль в глазах, светобоязнь и снижение обоняния. Головная боль стихает после опорожнения пазухи и возобновляется по мере затруднения оттока. При остром гриппозном фронтите температура тела повышена, иногда изменен цвет кожных покровов над пазухами, отмечаются припухлость и отечность в области лба и верхнего века, являющиеся следствием расстройства местного кровообращения (коллатеральный отек). В редких случаях могут развиться субпериостальный абсцесс, флегмона, наружный гнойный свищ. Пальпация и перкуссия лицевой стенки и области верхневнутреннего угла глазницы болезненны. При риноскопии обнаруживают отделяемое под передним концом средней раковины. Этот отдел раковины отечен и утолщен.

Лечение. Лечение острого фронтита не имеет принципиальных отличий от того, которое проводят при других воспалительных процессах в околоносовых пазухах. Основной принцип заключается в снижении отека слизистой оболочки лобной пазухи, восстановлении дренажной функции лобно-носового хода и борьбе с инфекцией. Для этого используют все перечисленные выше средства при лечении верхнечелюстной пазухи и решетчатого лабиринта: систематическое интраназальное применение деконгестантов, введение через катетер в лобной пазухе смеси адреналина, гидрокортизона и соответствующего антибиотика, при наличии в среднем носовом ходе образований (тина полипоидных тканей), служащих препятствием для функционирования лобно-носового канала, их щадящим образом в пределах нормальных тканей скусывают или аспирируют путем применения метода эндоскопической рипохирургии. В более тяжелых случаях прибегают к трепанонункции лобной пазухи. Трепанопункция лобной пазухи проводится под местной инфильтрационной анестезией.

Хронический фронтит (хроническое воспаление лобной пазухи, frontitis chronica)- длительно протекающий фронтит, проявляющийся периодическими болями в соответствующей половине лба и выделениями из носа, гиперплазией слизистой оболочки с развитием полипов и грануляций.

Различают катаральный, гнойный, полипозный, полипозно-гнойный и осложненный хронические фронтиты.

Этиология. Возбудителями заболевания чище всего являются представители кокковой микрофлоры, в частности стафилококки. В последние годы появились сообщении о выделении и качестве возбудителей ассоциации трех условно патогенных микроорганизмов Haemophilus influenzae, Streptococcus рneumoniae и Maxarelae catharrhalis. Некоторые клиницисты не исключают анаэробов и грибы из этого списка.

Клиника. Фронтит является заболеванием всего организма, поэтому ему присущи общие и местные клинические проявления. К общим относят гипертермию как проявление Интоксикации и диффузную головную боль как следствие нарушения мозгового крово- и ликворообращения. Нередко отмечают общую слабость, головокружение и другие вегетативные расстройства. Местные клинические проявления представлены локальной головной болью, выделениями из носа, затруднением носового дыхания. Ведущим и наиболее ранним клиническим признаком фронтита является локальная спонтанная головная боль в надбровье на стороне пораженной лобной пазухи, при хроническим процессе они имеет диффузный характер (Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: Медицина. 1990. С.432 .).

Диагностика. На этапе оценки анамнеза важным является сбор сведений о предшествующих заболеваниях, ОРВИ, синуситах и обострениях фронтита, особенностях лечении, включая хирургическое. Среди жалоб можно сразу выделить типичные для фронтита локальную головную, боль в области надбровья, уточнить её характер и интенсивность, сторону поражения, наличие иррадиации в висок или темя; внешний вид и консистенцию отделяемого, время и особенности его поступления в полость носа или носоглотку

Лечение. Восстановление дренажа и аэрации поражённой пазухи, удаление из ее из просвета патологического отделяемого, стимуляция репаративных процессов.

Показания к госпитализации: наличие выраженного или II-III степени локального болевого симптома, признаки наличия патологического содержимого в просвете лобной пазухи, отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 1-2 дней, появление клинических признаков осложнений.

Немедикаментозное лечение хронического фронтита: электрофорез с прокаином пли фонофорез с гидрокортизоном в сочетании с окситетрациклином на лицевую стенку воспаленной лобной пазухи.

Медикаментозное лечение хронического фронтита: до получения результатов микробиологического исследования отделяемого назначают амоксициллин + клавулановую кислоту, после - антибиотики направленного действия. Если отделяемое из пазухи отсутствует или не может быть получено, продолжают начатое ранее лечение. Препаратом выбора в комплексной противовоспалительной терапии может быть использован фенспирид. Назначают сосудосуживающие капли в нос (деконгестапты), в начале лечения - мягкого сосудосуживающего действия (раствор эфедрина, диметиндена а сочетании с фенилэфрином). При отсутствии выделений рекомендуют проведение противоотёчной терапии (фуросемид, внутривенное введение 200 мл 1% раствора кальция хлорида), применение антигистаминных лекарственных средств. Анемизацию слизистой оболочки переднего отдела среднего носового ходе проводят с помощью сосудосуживающих лекарственных средств (растворы эпинефрина, оксиметазолин), нафазолин, ксилометазолин и др.). Носовой душ (промывание) полости носа - процедура, не изменяющая давление в полости носа. Положение больного сидя, с наклонённой головой таким образом, чтобы ухо соприкасалось с плечом. Для промывания используют 100-200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, подогретого до 35-36 °С, с растворённым в нем лактоглобулином против условно патогенных бактерий и сальмонелл или антибиотиком направленного действия. Оливу вводят в вышележащую ноздрю, проводят вливание раствора с помощью системы для переливания крови с частотой 30 40 капель в минуту. После прохождения через полость носа и носоглотку жидкости выделяется из противоположной половины носа.

Хирургическое лечение хронического фронтита. Зондирование лобной пазухи через лобно-носовой канал осуществляют металлическим зондом Ландсберга или аналогичными специальными зондами после анемизации и анестезии переднего отдела среднего носового хода. Следует помнить, что при данной процедуре часто повреждается очень тонкая и склонная к рубцеванию слизистая оболочка лобно-ношвого канала.

Пункцию лобной пазухи через нижнюю стенку (чаще в случаях средних и малых размеров пазух) производят с помощью иглы для переливания крови или устройства для стернальной пункции, Трепанопункцию осуществляют с помощью специальных устройств для трепанации. В передней (лицевой) стенке пазухи накладывают отверстие, через которое в её просвет вводят канюлю для промывания. Желательно использование устройств, с помощью которых вмешательство проводится одномоментно, то есть содержимое пазухи изолируется от мягких тканей лобной области во время или после введения канюли. Ежедневно пазуху промывают и по окончании вводят смесь, содержащую антибиотик направленного действия и суспензию гидрокортизона. Инфузию препаратов проводят в горизонтальном положении больного на спине с несколько запрокинутой головой в течение не менее 20 мин. Эндоназальное вскрытие лобного кармана и расширение лобно-носового канала осуществляют с помощью жёстких эндоскопов Hopkins или Karl Storz с оптикой 0 и 30 градусов. Нередко перед указанным вмешательством возникает необходимость резецировать верхнюю часть крючковидного отростка. Экстраназальное вскрытие лобной пазухи осуществляют преимущественно через переднюю стенку и удаляют все патологическое содержимое. При двустороннем процессе рекомендуют разрушать межпазушную перегородку. Лобно-носовое соустье формируют за счет удаления части клеток передней группы решетчатой пазухи. Значительное расширение просвета лобно-носового канала требует введение стационарной дренажной трубки на 28-35 дней для эпителизации сформированного соустья. На 8-10-й дни для удобства пациента трубку можно подрезать на уровне средней носовой раковины. Дальнейшее веление: использование сосудосуживающих препаратов мягкого действия в течение 4-5 дней, щадящий уход за раной. Примерные сроки нетрудоспособности при обострении хронического фронтита без признаков осложнений в случае консервативного лечения и использования зондирования или трепанопункции, а также с экстраназальным вмешательством составляют 6-12дней.

Полипы носа

Полипы представляют собой доброкачественные новообразования, которые образуются в результате отека и разрастание ограниченных участков слизистой оболочки полости носа и придаточных пазух. Полипы образуются как ответ слизистой оболочки на хроническое раздражение.

Существует 3 основных раздражителя, которые могут вызвать рост полипов:

1. Аллергический ринит - повышенная чувствительность к аллергенам, содержащихся в воздухе (пыль, пыльца растений, споры грибов, шерсть животных и др.).
2. Токсины золотистого стафилококка. Это микроорганизм, который у 10 % людей обитает на слизистой носа.
3. Грибковая инфекция слизистой носа.

Клиника. Основным признаком является заложенность носа. Полипы сдавливают кровеносные сосуды и нарушают кровоснабжение тканей, поэтому они, ткани, становятся более подвержены инфекции, и вследствие этого возникают частные воспаления глоточной (аденоидиты) и нёбных миндалин (хронические тонзиллиты, ангины), а также воспаления среднего уха (отиты). Потеря обоняния также является одним из главных симптомов наличия полипов в носу. Нарушение обоняние происходит из-за того, что полип блокирует долю слизистой оболочки носа, отвечающую за обоняние, и если запустить болезнь, то вернуть восприятие запаха не сможет даже операция. В том случае, если полипы в носу большие, голос становится гнусавым. Также может произойти закрытие отверстия слуховых туб, что приведет к нарушению формирования речи и снижению слуха. Полипы в носу у детей легко определить: открытый рот, отвисшая нижняя челюсть и сглаженные носогубные складки. Длительное затрудненное дыхание может привести не только к изменению формы лица и зубочелюстной системы, но и к неправильному развитию грудной клетки. Опасно наличие полипов носа у грудных детей, т.к. нарушается сон и сосание, что приводит к воспалению бронхов и лёгких, недоеданию и потере веса. У детей старшего возраста и у взрослых отмечается головная боль, возникающая из-за нарушения кровообращения, наблюдается нарушение желудочно-кишечного тракта, появляются плохой аппетит, рвота и поносы. Итак, симптомами полипов в носу являются:

* затруднение носового дыхания;
* насморк и чихание;
* головные боли;
* утомляемость;
* нарушение обоняния;
* выделения из носа.

Лечение носовых полипов может быть консервативным или оперативным.

Консервативное лечение включает: лечение инфекционных заболеваний носа и околоносовых пазух; лечение, которое заключается в устранении факторов, стимулирующих рост носовых полипов: исключение контакта с бытовыми, пыльцевыми, лекарственными, эпидермальными и профессиональными аллергенами; грибковыми и инфекционными агентами; исключение всех нестероидных противовоспалительных препаратов, а также продуктов питания, содержащих природные салицилаты, пищевые добавки и красители; медикаментозное лечение местными противовоспалительными препаратами, антигистаминными препаратами, стабилизаторами мембран тучных клеток или антибактериальной терапией; иммунокорригирующая терапия; специфическая иммунотерапия небактериальными или бактериальными аллергенами. В том случае, если вылечить полипы в носу консервативными методами лечения не удается, прибегают к операционному лечению, которое имеет следующие показания:

- грубые нарушения функции дыхания через нос;

- гнойно-воспалительные процессы носа и околоносовых пазух.

Возрастные особенности. Острый этмоидит у детей раннего возраста.

С возрастом ребенка, формированием клеток решетчатого лабиринта и его связей с развивающейся верхнечелюстной пазухой начинает превалировать их сочетанное воспаление (Агроскин С. И., Лялина Н. А., 1970). В то же время клиника гаймороэтмоидитов у детей раннего возраста в значительной степени отличается от таковой в другие периоды жизни ребенка. При этом чаще встречаются вяло протекающие воспалительные процессы на фоне сниженной общей реактивности организма. В этиологии и патогенезе заболевания нередко отмечаются, наряду с вирусными и бактериальными факторами, аллергические процессы (Тарасов Д. П., 1979).Острый этмоидит в данном случае протекает без выраженных общих явлений: без большого подъема температуры, с отсутствием симптомов токсикоза. В то же время снижается активность ребенка, становится беспокойным сон, наблюдаются кашель, плохой аппетит. Воспалительный процесс, быстро распространяясь, поражает и нижележащие дыхательные пути, вызывая трахеобронхит и [пневмонию](http://www.medchitalka.ru/neotlozhnaya_pediatriya/sostoyaniya_trebuuschie_neotlozhnoy_pomoschi_u_novorozhdennyh/16737.html). Объективные данные заболевания придаточных пазух носа очень скудные. Однако у большинства детей отмечаются различной степени затрудненное носовое дыхание, особенно в ночное время, и слизистые выделения из носа. При риноскопии можно видеть значительную отечность и гиперемию слизистой оболочки, полости носа, увеличение нижних и средних носовых раковин, резко суженные носовые ходы. Часто свободное отделяемое в носовых ходах отсутствует. Определить его наличие удается после тщательной анемизации слизистой оболочки носа или даже только при отсасывании баллоном Политцера. Чаще обильные выделения можно обнаружить при осмотре глотки, когда на задней стенке из носоглотки стекает слизистое или слизисто-гнойное отделяемое.

В таких случаях диагностировать заболевание можно только с привлечением дополнительных методов обследования. Клинико-лабораторные данные оказываются с очень незначительными отклонениями от нормы. Лейкоцитоз держится у больных детей на небольших цифрах. Лейкоцитарная формула показывает умеренный нейтрофилез, слегка увеличена СОЭ (15—25 мм/ч). Анализ мочи нормальный. Иммунологические и метаболические показатели без особых отклонений от нормальных.

Наблюдается сдвиг кислотно-основного равновесия до компенсированного метаболического ацидоза. Часто в указанных случаях решающее значение в диагностике придается рентгенографическим исследованиям. На рентгенограмме придаточных пазух носа отмечается интенсивное затенение пазух решетчатой кости и верхнечелюстной пазухи. В то же время необходимо помнить, что рентгеологическая диагностика поражений придаточных пазух носа, в частности, верхнечелюстной, сопряжена с трудностями возрастного характера, связанными как с техническими, так и анатомическими особенностями. По данным некоторых специалистов, несоответствие рентгенологических данных клинической картине синуситов наблюдается в 15 — 22 % случаев (Бухман Л. А., Волчек Г. Б., 1978; Фастовский Я. А., 1978).

Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения. Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух могут приводить к различным осложнениям. Возникновение внутриглазных и внутричерепных осложнений обусловлено несколькими причинами.

- анатомическими особенностями: глазница окружена с трех сторон стенками околоносовых пазух, снизу - верхнечелюстной, изнутри - решетчатыми и клиновидной, сверху – лобной, распространение инфекции происходит через дефекты данных стенок в результате остеомиелита или через врожденные костные дефекты (дегисценции) - тонкая, как бумага, пластинка, отделяющая решётчатый лабиринт от глазницы, так же как и верхняя стенка верхнечелюстной пазухи, во многих случаях имеет дегисценции; основная пазуха, задние клетки решётчатого лабиринта нередко примыкают к каналу зрительного нерва, который также может иметь дефекты;

- сосудисто-нервными связями: вены полости носа через угловую и верхнюю глазничную вены анастомозируют с пещеристым синусом и венозными сплетениями твердой мозговой оболочки. Основная пазуха, задние клетки решетчатой кости, а также иногда лобная пазуха, распространяясь далеко кзади, могут близко прилежать к верхней глазничной щели, через которую проходят глазодвигательный, блоковый, отводящий нервы, а также первая и вторая ветви, тройничного нерва;

- лимфатическая сеть полости носа сообщается с подпаутинным пространством головного мозга.

Таким образом, проникновение инфекции в полость глазницы и черепа может происходить различными путями: контактным, гематогенным, периневральным и лимфогенным. Наиболее частым из них является контактный путь.

Глазница и глаз могут страдать не только в результате перехода воспалительных заболеваний, но и от механического давления со стороны придаточных пазух, стенки которых распираются изнутри в сторону глазницы, смещая в большей или меньшей степени глазное яблоко. К таким смещающим глаз заболеваниям придаточных пазух могут быть отнесены:

- опухоли кости (рак, саркома, остеома);

- кистозные растяжения придаточных пазух при закрытии их выводных отверстий, (мукоцеле, пиоцеле).

Зрение при заболевании придаточных пазух может ещё страдать в результате расстройств при так называемых ретробульбарных невритах, которые иногда вызываются непосредственным распространением патологического процесса из придаточных пазух и полости носа на зрительный нерв.

Самой частой причиной риногенных осложнений в орбите служат заболевания лобной пазухи, среди последних острые и обострения хронических фронтитов.

Риногенные орбитальные осложнения:

Классификация: наиболее полно возможные риногенные глазничные осложнения представлены в классификации, предложенной Б. В. Шеврыгиным и Н. И. Курановым (1976). Она включает следующие осложнения:

- реактивный отек клетчатки глазницы и век;

- диффузное негнойное воспаление клетчатки глазницы и век;

- периостит (остеопериостит);

- субпериостальный абсцесс;

- ретробульбарный абсцесс;

- флегмона глазницы;

- абсцесс век;

- свищи век и глазничной стенки;

- тромбоз вен глазничной клетчатки.

Тяжесть заболевания нарастает по мере прогрессирования заболевания и развития гнойных вариантов поражения глазницы - субпериостального, ретробульбарного абсцесса, флегмоны глазницы.

Наиболее легким орбитальным осложнением при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух является

1)реактивный отек клетчатки глазницы и век,

2)диффузное негнойное воспаление.

Данная патология среди всех риносинусогенных орбитальных осложнений занимает первое место по частоте возникновения, собенно часто такая форма орбитальных осложнений развивается в детском возрасте при острых этмоидитах, возникающих на фоне респираторной инфекции.

При этом заболевании отмечаются:

- припухлость,

- покраснение кожи в области век,

- сужение глазной щели,

- гиперемия и отек конъюнктивы, век и глазного яблока,

- болезненность при пальпации.

В случаях диффузного негнойного воспаления клетчатки глазницы и век может наблюдаться хемоз (отек конъюнктивы), и даже экзофтальм со смещением глазного яблока в ту или иную сторону, в зависимости от локализации пораженной пазухи, ограничение подвижности глазного яблока, боли при движениях глаза, характерна выраженная болезненность при давлении на глазное яблоко или на край глазницы, как правило, наблюдаются гнойные выделения и заложенность носа, снижение зрения наступает быстро (в течение ближайших часов может наступить слепота), особенно при глубоком расположении очага воспаления, в некоторых случаях могут наблюдаться парезы мышц и нервов глаза.

Однако, в отличие от гнойного процесса, указанные изменения очень непостоянны и скоропроходящи.

Дифференциальный диагноз: реактивный отек и диффузное негнойное воспаление клинически схожи, также следует отличать диффузное негнойное воспаление от гнойного, чтобы правильно избрать патогенетическую и этиотропную терапию.

Начатое лечение, улучшающее отток патологического содержимого из околоносовых пазух, быстро купирует симптомы орбитального осложнения, т.е. лечение данных осложнений заключается аналогично терапии синуситов, приведших к данной патологии (режим и диеты, АБ-терапия, назначение жаропонижающих и антиневралгических средств, физиотерапевтические методы лечения, противоинтоксикационная терапия, в крайнем случае пункция пазухи и промывание ее).

3) орбитальный периостит. Различают простую (негнойную) и гнойную формы.

Простой периостит наблюдается при катаральном воспалении пазух, гнойный - при эмпиемах. Клиническое проявление простого периостита ограничивается воспалительной инфильтрацией тканей в виде отека век, инъекции сосудов конъюнктивы (гиперемия), процесс на ограниченном участке глазницы. Локализация болезненной припухлости зависит от локализации воспалительного процесса в околоносовых пазухах. С ликвидацией последнего клинические проявления периостита быстро проходят. Иногда простая форма периостита, заканчиваясь излечением, оставляет после себя фиброзные наслоения; тогда при пальпации определяется некоторое утолщение кости, вернее, надкостницы (Дайняк Л.Б. Риногенные глазничные осложнения. Риногенные внутричерепные осложнения. Руководство по оториноларингологии. М.: «Медицина».1997. С. 200-283).

Гнойный периостит протекает более тяжело. Для него характерна выраженная общая реакция (высокая температура тела, общая слабость, головная боль) и местно - на одной из стенок орбиты образуется болезненный клеточный, гнойный инфильтрат, в котором возможно отслоение периоста от кости с образованием субпериостального (периорбитального) абсцесса.

Дифференциальный диагноз. Простой периостит клинически трудно отличить от рассмотренных выше реактивного отека и диффузного негнойного воспаления клетчатки глазницы и век. Для подтверждения диагноза периостита требуются рентгенологические специфические и лабораторные исследования.

Лечение. При первом же обращении больного необходимо обследование носа, придаточных пазух, горла, зубов и в случае наличия в них воспалительных процессов - проведение санации. При переднем расположении остеопериостита предположительно серозного характера можно ограничиться местным лечением: УВЧ-терапия, диатермия на глазницу, ежедневные введения антибиотиков в область воспалительного фокуса. При гнойных и глубоких остеопериоститах любого характера показаны антибиотики (пенициллин и др.) в виде внутримышечных инъекций по 500 000 - 1 000 000 ЕД/сут или внутрь (тетрациклин и др.), сульфаниламиды (по 1 г через 4 ч). При сифилитических и туберкулезных периоститах показаны курсы специфического лечения, выскабливания свищей, удаление секвестров, раннее вскрытие абсцессов. По показаниям оперативное лечение.

4) Субпериостальный абсцесс в области верхней стенки верхнечелюстной пазухи при прорыве гноя из верхнечелюстной пазухи через задние отделы ее внутренней стенки приводит к смещению глазного яблока кверху, экзофтальму, отеку нижнего века, хемозу нижнего отдела конъюнктивы. Имеет острое начало.

При абсцессе века глазное яблоко обычно закрыто отечным, инфильтрированным и неподвижным веком. Последнее резко болезненно при пальпации, напряжено. Субпериостальный абсцесс глубоких отделов глазницы протекает более тяжело. Они возникают чаще при гнойных процессах в задних решетчатых клетках и клиновидной пазухе. При этом возможно развитие расстройств зрения (центральные скотомы - небольшой участок в пределах поля зрения, в котором зрение ослаблено или полностью отсутствует; со всех сторон этот участок окружен областями нормального видения), нарушение подвижности глазного яблока (парез отводящего и глазодвигательного нерва) и выпячивание его (экзофтальм).

Субпериостальный абсцесс, являющийся следствием поражения глубоких параназальных синусов, может осложняться ретробульбарным абсцессом и флегмоной глазницы. При прорыве гноя в ретробульбарную клетчатку и последующим его осумкованием развивается ретробульбарный абсцесс. В случае большой вирулентности микробов и ослабления сопротивляемости организма осумкование абсцесса может не наступить, и тогда развивается флегмона орбиты (Киселёв А.С. Риногенные глазничные осложнения. Риногенные внутричерепные. СПб. 2000.С.303-317.).

Диагностика: Диагноз ставят на основании острого начала и характерной клинической картины. Для выявления источника процесса необходимо рентгенологическое и клиническое исследование придаточных пазух носа.

Диф.диагноз: Дифференцировать следует от флегмоны глазницы, которая отличается более выраженными местными и общими проявлениями и более тяжелым течением.

Лечение: Устраняют первичный очаг инфекции. Применяют полусинтетические пенициллины, обладающие пенициллина устойчивостью, внутримышечно - оксациллина натриевую соль по 0,25-0,5 г через каждые 4-6 ч (через несколько дней переходят на прием внутрь по 1 г через 4-6 ч). Внутримышечно вводят 4 % раствор гентамицина по 40 мг, нетромицин, клафоран, имипенем, роцефин. Внутрь дают рулид, ципробай, докситромицин, эритромицин, олеандомицина фосфат, линкомицина гидрохлорид, ампиокс, максаквин. При образовании гнойника необходимо хирургическое вмешательство - вскрытие абсцесса с последующим дренажем раны.

5) Ретробульбарный абсцесс - гнойный очаг в задних отделах клетчатки глазницы, который может перерасти в флегмону глазницы - разлитой гнойный процесс, сопровождающийся расплавлением клетчатки глазницы. Основным признаком заболевания является отек и застойная гиперемия век, болезненный экзофтальм, с резким нарушением подвижности или полной неподвижностью глазного яблока (офтальмоплегия), снижением зрения, и изменениями глазного дна, экзофтальм, неврит зрительного нерва. Различают: пресептальную и постсептальную локализацию воспалительного процесса в зависимости от расположения гнойника - впереди или позади фасциальной перегородки глазницы, что важно при определении хирургического подхода к очагу воспаления.

Диагноз ставят на основании острого начала и характерной клинической картины. Для выявления источника процесса необходимо рентгенологическое и клиническое исследование придаточных пазух носа.

Дифференцировать следует от флегмоны глазницы, которая отличается более выраженными местными и общими проявлениями и более тяжелым течением.

Лечение: то же, что и при субпериостальном абсцессе.

6) Флегмона орбиты - диффузное, разлитое, гнойное воспаление всей клетчатки орбиты. Заболевание сопровождается тяжелым общим состоянием, ознобом, подъемом температуры до 40°С и выше, некоторых случаях отмечаются головные боли, общая слабость, резко повышена СОЭ, отмечаются лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево. Веки резко отечны и гиперемированы, горячи на ощупь, плотны. Отек и гиперемия распространяются иногда на область корня и спинки носа, щеку или всю одноименную половину лица. Глазная щель сомкнута, экзофтальм, смещение глазного яблока и хемоз конъюнктивы.

Риногенные внутричерепные осложнения

Риногенный гнойный менингит развивается при остром или обострении хронического гнойного воспаления в верхней группе придаточных пазух (лобная, решетчатая, клиновидная) вследствие того, что инфекция может проникнуть в полость черепа и вызвать гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки. Известны случаи возникновения гнойного менингита при травме ситовидной пластинки в момент внутриносовой операции, при переломах основания черепа. В этих случаях инфекция распространяется по периневральным лимфатическим путям волокон обонятельного нерва.

При риногенном гнойном менингите происходит усиленная продукция цереброспинальной жидкости, в силу чего повышается внутричерепное давление, что обусловливает обычно диффузную головную боль. Кроме того, воспалительный процесс в той или иной мере распространяется на головной мозг и черепные нервы. Такое обширное поражение центральной нервной системы и обусловливает появление определенной симптоматики наряду с характерными признаками менингита. При гнойном менингите, как правило, регистрируются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, высокая температура тела постоянного типа. В выраженных случаях заболевания обычно выявляется верхний и нижний симптомы Брудзинского. Диагностически достоверным признаком является изменение цереброспинальной жидкости — увеличение в ней количества клеток и содержания белка. При пункции ликвор вытекает частыми каплями или струей. Биохимические и микроскопические показатели идентичны таковым при отогенном гнойном менингите. Однако прогноз при риногенном воспалении менее благоприятен, чем при отогенном. Лечение заболевания заключается в срочном радикальном хирургическом вмешательстве на воспаленных пазухах с целью элиминации гнойного очага. Одновременно проводят массивную противовоспалительную и дегидратационную терапию, спинномозговые пункции (Бондарук В.В. Выявление латентных синуситов ассоциированных с внутричерепными осложнениями. НО и Л. 2001. №4(28).С. 75-77).

Экстрадуральный абсцесс. Экстрадуральный абсцесс чаще всего возникает контактным путем в результате периостита лобной, основной и решетчатой пазух, граничащих с полостью черепа. Образуется скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью. Обычно такие абсцессы отграничиваются спайками. В зависимости от локализации основного процесса экстрадуральные абсцессы могут быть в передней (при фронтитах, этмоидитах) и средней (при сфеноидитах) черепных ямках. Нередко это осложнение протекает бессимптомно и только случайно обнаруживается при хирургических вмешательствах. Объясняется это тем, что через имеющуюся фистулу абсцесс свободно опорожняется в пазуху. Однако могут быть и такие случаи, когда опорожнения абсцесса не происходит. Тогда появляются симптомы повышения внутричерепного давления и очаговые мозговые поражения. Следует заметить, что при фронтитах в начале образования экстрадурального абсцесса симптомы повышенного внутричерепного давления могут отсутствовать, так как абсцесс развивается в передней черепной ямке, т. е. вдали от ликвороотводящих путей, расположенных в задней черепной ямке. Появления этих симптомов можно ожидать только при достаточно большом скоплении гноя, своей массой сдавливающего мозговую ткань или вызывающего венозный стаз. Одним из наиболее частых признаков повышения внутричерепного давления являются головные боли. Обусловливаются они растяжением твердой мозговой оболочки с последующим раздражением афферентных чувствительных волокон. Возникающие при этом импульсы направляются к чувствительным ядрам тройничного, блуждающего, языкоглоточного нервов и верхних двух шейных сегментов и далее центрально — в зрительный бугор и кору, в результате чего возникает ощущение боли.

Растяжение твердой мозговой оболочки, вызывая раздражение чувствительных волокон блуждающего нерва, обусловливает возбуждение рвотного центра, т. е. ядер этого нерва, заложенных в проксимальном отделе продолговатого мозга. Повышение внутричерепного давления может и непосредственно вызывать раздражение коры мозга и заложенных в ней путей и центров, имеющих отношение к рвотному рефлексу (И. Я. Раздольский). В тех и других случаях у больного возникает рвота. Менее частым симптомом повышенного внутричерепного давления является головокружение, зависящее обычно от застойных явлений в лабиринте. Одним из основных симптомов повышения внутричерепного давления являются изменения глазного дна в виде застойного соска. Механизм возникновения этого признака заключается в следующем. Твердая мозговая оболочка окружает зрительный нерв наподобие муфты и сопровождает его вплоть до глазного яблока. При повышении внутричерепного давления эта муфта растягивается, сдавливается центральная вена зрительного нерва, отводящая кровь от сосудистой оболочки глаза. Наступает застой венозной крови, обусловливающий возникновение отека соска зрительного нерва.

При экстрадуральном абсцессе не исключена возможность сдавления bulbus и tractus olfactorius (при фронтитах), а также и других черепно-мозговых нервов — отводящего, лицевого, тройничного, языкоглоточного и блуждающего. Тогда возникают соответствующие симптомы: аносмия, затруднение отведения глазного яблока кнаружи, слабость лицевой мускулатуры, ослабление роговичного рефлекса, парез мягкого нёба (поперхивание, гнусавость).

Так как повышение внутричерепного давления вызывает и повышение давления в желудочках мозга, что особенно резко бывает выраженным при окклюзионной водянке, то кора мозга может быть придавленной к костям черепа. Это явление вызывает нарушение питания коры, в результате чего наступают психические расстройства. Чаще всего нарушается внимание и память, появляются признаки речевой, психической заторможенности и сонливость. При быстром нарастании повышения давления наступает изменение частоты пульса в виде его замедления (брадикардия), а в терминальной стадии — ускорение пульса (тахикардия).

Наконец, сильное растяжение мозговых оболочек, обусловленное повышением внутричерепного давления, может вызывать появление и оболочечных симптомов — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и Гордона.

Лечение экстрадурального абсцесса - обязательно хирургическое - расширенная общеполостная операция на среднем ухе. Показанием к операции является локальная головная боль, ухудшение общего состояния, обильное гноетечение из уха, появление очаговых симптомов, выявляемый рентгенологически кариозный процесс в аттикоантральной области. Нередко только во время операции проводится дифференциальная диагностика с внутримозговым и субдуральным абсцессом.

Риногенный абсцесс головного мозга – ограниченное скопление гноя в головном мозге, возникающее вторично при наличии очаговой инфекции в околоносовых пазухах. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.176).

Клиника. Выделяют общие и местные симптомы.

Местные симптомы характеризуются отеком век, отеком и гиперемией конъюнктивы, наличием экзофтальма различной степени выраженности со смещением глазного яблока чаще книзу и кнаружи на соответствующей стороне.

Общие симптомы характеризуются признаками инфекционного заболевания, менингеальными симптомами, общемозговыми и очаговыми (гнездными) симптомами.

В развитии абсцесса можно условно выделить четыре стадии.

В начальной стадии наблюдается умеренное повышение температуры тела, головная боль, рвота, общая слабость.

Скрытый (латентный) период - все симптомы слабо выражены, состояние больного улучшается, падает температура, состояние остается относительно удовлетворительным. Если очаг инкапсулируется, то состояние надолго нормализуется.

В явной стадии наряду с признаками инфекционного поражения: слабость, повышение температуры, потеря аппетита и др., могут усилиться общемозговые симптомы - головная боль, локализующаяся в лобной области, рвота, сонливость; менингеальные симптомы - ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского, Бехтерева и др. Характерны очаговые симптомы поражения лобной доли: расстройство психики, нарушение статики и походки, патологические рефлексы - хватательный и сосательный. Расстройство психики выражается в снижении интеллекта и памяти. Наблюдается эйфория, неадекватность поведения, прожорливость. Судороги, парезы и зрительные нарушения также характерны для очаговой симптоматики абсцесса лобной доли. Судороги носят характер джексоновских припадков, начинаются с мимических мышц лица противоположной стороны и распространяются сначала на верхнюю, затем на нижнюю конечности. Иногда могут наблюдаться и речевые расстройства. При распространении воспалительной реакции за пределами лобной доли возникают дислокационные симптомы - чувствительные и двигательные расстройства на стороне, противоположной абсцессу.

Терминальная стадия абсцесса характеризуется грубыми нарушениями функций организма, обусловленные как общей интоксикацией, так и явлениями отека мозга.

Диагностика складывается из характерных жалоб, клинических и неврологических симптомов. При появлении первичных признаков заболевания показана КТ или МРТ, которые дадут точные данные в отношении наличия и локализации объемного процесса в черепе. Показана спинно-мозговая пункция, при которой выявляется белково-клеточная диссоциация, жидкость вытекает под давлением. Однако необходимо помнить о возможности транстенториального или височного вклинения мозга и минимизировать забор ликвора.

Лечение риногенного абсцесса мозга заключается в экстренной хирургической элиминации гнойного процесса в околоносовых пазухах. Если источником абсцесса является лобная пазуха, хирургическую санацию сочетают с декомпрессионной трепанацией мозговой (задней) стенки пазухи. После обнажения твердой мозговой оболочки обращают внимание на ее цвет, толщину, наличие фиброзных налетов, грануляций. Пункция твердой мозговой оболочки производится после обработки йодом специальной толстой иглой с тупым концом на глубину 3-4 см. При обнаружении гнойника мозга по игле расширяют рану и вставляют резиновую полоску в полость абсцесса.

Хирургическое вмешательство необходимо сочетать с массивной противовоспалительной, антибактериальной, дезинтоксикационной и дегидратационной терапией в условиях реанимационного отделения.

Заключение

Качество диагностики воспалительных заболеваний в последние годы значительно улучшилось. Благодаря интенсивному развитию и внедрению в оториноларингологию таких технологий, как компьютерная и магнитно-резонансная томография, эндоскопия полости носа и околоносовых пазух с использованием гибких и жестких эндоскопов, акустическая ринометрия и компьютерная риноманометрия позволяют с новых позиций оценить этиологию и патогенез заболеваний носа и околоносовых пазух и выбрать наиболее оптимальный метод лечения. (Пискунов Г.З. и соавт., 1992; Лопатин А.С. и соавт., 1996).

К большому сожалению, пациенты обращаются к специалисту на поздних стадиях болезни, что во многом решает дальнейшее течение заболевания. Необходимость санитарного просвещения остается одной из наиболее актуальных задач медицинских работников любого профиля и специализации.

Список литературы

1. Пальчун В.Т и соавт. Оториноларингология. М. «Медицина». 2002
2. Самура Б.А и соавт. Фармакотерапия с фармакокинетикой: Учебное пособие для студентов высш. учеб. заведений. 2006. — 472 с.).
3. Агроскин С. И., Лялина Н. А., 1970
4. Н.А.Арефьева и соавт. Лекция «Ринит». С. 63-67
5. Аржанцева П.З. Травмы челюстно-лицевой области. «Медицина», 1986
6. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии. М. «Медицина». 1990.
7. Тарасов Д. П., 1979.
8. Беликов А.С. Фармакоэпидемиология антибактериальной терапии острых оториноларингологических инфекций. Автореф. Смоленск. 2001. С.19.
9. Бондарук В.В. Выявление латентных синуситов ассоциированных с внутричерепными осложнениями. НО и Л. 2001. №4(28).-С. 75-77.
10. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: Медицина. 1990. С.432.
11. Дайняк Л.Б. Риногенные глазничные осложнения. Риногенные внутричерепные осложнения. Руководство по оториноларингологии. М.: «Медицина».1997. С. 200-283.
12. Киселёв А.С. Риногенные глазничные осложнения. Риногенные внутричерепные. СПб. 2000.С.303-317.).
13. Пискунов Г.З. и соавт., 1992; Лопатин А.С. и соавт., 1996).
14. **ФГУ «ЦНИИОИЗ Минздравсоцразвития РФ» - материалы сайта http://www.mednet.ru/**