

А.Г. Лихачев

**Многотомное руководство по
отоларингологии**

Том 4

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 616
ББК 53
А11

А11 **А.Г. Лихачев**
Многотомное руководство по отоларингологии: Том 4 / А.Г. Лихачев – М.: Книга по Требованию, 2013. – 552 с.
ISBN 978-5-458-38289-2

ISBN 978-5-458-38289-2

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2013
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2013

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первозданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Воспалительные заболевания придаточных пазух носа. Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки профессор <i>А. Г. Лихачев</i>	7
Глава II. Изменения верхних дыхательных путей при общих заболеваниях. <u>Профессор <i>А. И. Гешелин</i></u>	175
Глава III. Кровотечения из верхних дыхательных путей. Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки профессор <i>А. Г. Лихачев</i> . . .	199
Глава IV. Бронхоскопия в диагностике и лечении заболеваний бронхов и легких. Профессор <i>Т. И. Гордышевский</i>	233
Глава V. Туберкулез и волчанка дыхательных путей. Профессор <i>А. Н. Вознесенский</i>	277
Глава VI. Склерома дыхательных путей. Профессор <i>Л. А. Зарицкий</i> . .	320
Глава VII. Сифилис верхних дыхательных путей. Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки профессор <i>А. Г. Лихачев</i>	349
Глава VIII. Грибковые заболевания верхних дыхательных путей. Профессор <i>А. О. Шульга</i>	376
Глава IX. Особенности заболеваний уха, горла и носа в странах с жарким климатом. Профессор <i>Я. Л. Коц</i>	387
Глава X. Восстановительная хирургия в оториноларингологии. Профессор <i>С. А. Проскуряков</i>	408
Глава XI. Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей. Профессор <i>М. И. Вольфович</i>	449
Глава XII. Некоторые вопросы фониатрии. Профессор <i>В. Г. Ермолаев</i> . .	473
Предметный указатель	502
Именной указатель	511



ГЛАВА I

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

А. Г. ЛИХАЧЕВ

Заболевания придаточных пазух носа занимают большое место в оториноларингологической практике.

Несмотря на то что описания (по-видимому, первые) обнаруженных в придаточных пазухах носа патологических изменений и способов удаления полипов из носа встречаются еще у Гиппократ (466—377 г. до нашей эры), а позже у Везалия и др., все же накопление современных знаний о заболеваниях придаточных пазух носа стало возможным лишь с конца второй половины XIX века, т. е. с момента возникновения ринологии и выделения оториноларингологии в самостоятельную клиническую дисциплину.

Трудами отечественных и иностранных авторов [Н. И. Пирогов, А. В. Таренецкий, Л. И. Свержевский, Цукеркандль (Zuckerkancl), Грюнвальд (Grünwald), Оноди (Onodi) и др.] тщательно изучена топографическая анатомия этой области, детально выяснена патологическая гистология. За последние несколько десятилетий в повседневную практику вошли точные диагностические методы (рентгено-томография, антроскопия с биопсией и т. д.), настойчиво и плодотворно разрабатывались консервативные и хирургические методы лечения придаточных пазух.

В последние годы чрезмерное увлечение хирургией придаточных пазух постепенно уступает свое место глубокому изучению клиники, особенностей симптомов и течения воспалительных заболеваний, уточнению и дифференцированию отдельных форм их, в частности аллергических, с выработкой определенных, строгих показаний к наиболее рациональным и щадящим методам лечения.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ЧАСТОТА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Воспалительные процессы в придаточных пазухах носа встречаются довольно часто. Так, за 10 лет, с 1950 по 1959 г. включительно, в стационаре ЛОРклиники I Московского медицинского института находились на лечении 12 270 больных, из которых с заболеваниями придаточных пазух носа — 3619, т. е. 29%. Среди лиц, обращающихся в амбулаторию той же клиники, больные с воспалительными заболеваниями придаточных пазух носа составляют около 12%.

В более ранних работах частоту этих заболеваний определяли по данным патологоанатомических вскрытий. Так, по сводной статистике Ден-

кера (Denker), основанной на данных 10 иностранных авторов, на 1737 вскрытий воспалительные заболевания придаточных пазух были обнаружены в 678 случаях, т. е. в 39%. На большой процент заболеваний этого рода указывает М. Д. Кажлаев, который на 500 вскрытий в 234 случаях (46,8%) обнаружил воспалительные изменения в придаточных пазухах. Однако статистика заболеваний придаточных пазух, определяемая секционными данными, по мнению некоторых авторов, является несовершенной, так как обнаруженные изменения в придаточных пазухах могут быть обусловлены тяжелыми истощающими инфекционными заболеваниями, приведшими к смерти больного. На то, что секционный материал не может служить мерилom частоты заболеваний придаточных пазух у человека, указывают данные Оппикофера (Oppicofer) и других авторов: при микроскопическом исследовании слизистой оболочки придаточных пазух у лиц, умерших без предшествовавших тяжелых и инфекционных заболеваний, только в небольшом числе случаев находили воспаление придаточных пазух.

Между тем путем обычных методов исследования придаточных пазух носа, включая пробный прокол гайморовой полости, рентгенографию (обычную и контрастную), а также и другие методы исследования, не всегда удается точно определить состояние их. Поэтому и статистические данные, основанные только на клинических наблюдениях, также страдают неточностями, но уже в сторону некоторого уменьшения частоты заболеваний.

Несмотря на то что мнения в отношении частоты заболеваний отдельных придаточных пазух расходятся, тем не менее все авторы приходят к выводу, что на первом месте по частоте заболеваний следует поставить гаймориту, а затем остальные придаточные пазухи. Отмечаемое некоторыми авторами, Денкер и др., более частое поражение решетчатого лабиринта следует отнести за счет вторичного заболевания этой пазухи при воспалительных заболеваниях всех других околоносовых пазух. Это можно объяснить тем, что выводные ходы из всех пазух (гайморова, лобная, основная) открываются рядом с решетчатыми клетками. Чаще поэтому наблюдаются не моно-, а поли- и пансинуситы.

Большую частоту заболеваний гайморовой пазухи можно объяснить неблагоприятными условиями оттока воспалительного экссудата и добавочными источниками инфекции со стороны зубов. Данные патологоанатомических вскрытий также подтверждают большую частоту заболеваний челюстных пазух. Так, на секционном материале М. Д. Кажлаев нашел гаймориты в 36,4%, этмоидиты в 29,8%, сфеноидиты в 20,2% и фронтиты в 14,2%.

Примерно такое же соотношение частоты заболеваний придаточных пазух, основанное на данных 360 секций, мы находим и у Вертгейма (Wertheim).

Оппикофер, основываясь на данных патологоанатомических вскрытий, также подтверждает большую частоту заболеваний челюстных пазух, затем по частоте поражения следует решетчатый лабиринт, основная пазуха и реже лобная.

Применение рентгенографии для разрешения этого вопроса, не давая абсолютно точных данных, все же подтверждает превалирование заболевания челюстных пазух над другими. Так, по данным Денкера, при рентгенологическом исследовании 2015 больных у 35,9% было найдено затемнение челюстных пазух, у 52,1% — клеток решетчатого лабиринта, у 10% — лобной пазухи и у 1,7% — основной пазухи. Денкер указывает, что затемнение придаточных пазух в некоторых случаях скорее зависит от патологоанато-

мических изменений костных стенок придаточных пазух носа, чем от наличия содержимого в них, что относится за счет ранее перенесенных воспалительных заболеваний.

Более совершенные методы массового рентгенологического исследования придаточных пазух носа позволяют получить более достоверные данные. Так, внедряющийся в последнее время в практику метод массового рентгенологического исследования придаточных пазух носа — крупнокадровая флюорография — позволяет обнаружить их поражения не только в хронических, но и в начальных острых состояниях.

По данным В. Г. Гинзбурга и А. И. Бухман, проводивших массовую флюорографию в поликлинических условиях во время гриппозных эпидемий в Москве, воспалительные изменения в придаточных пазухах носа были обнаружены более чем у 50% больных гриппом. Обследование 1750 человек показало, что в подавляющем большинстве случаев наблюдались изолированные поражения челюстных пазух, причем острые синуситы преобладали над хроническими в соотношении 5 : 1. Количество двусторонних гайморитов хотя и уступало количеству односторонних, но все же было значительным (438 односторонних гайморитов и 322 двусторонних). Значительно реже встречались изолированные фронтиты (у 40 человек) и пансинуситы с вовлечением решетчатого лабиринта (у 103 человек).

Столь часто обнаруживаемые при флюорографии изменения в гайморовых пазухах у больных гриппом не следует, однако, всецело принимать за стойкие синуситы как таковые, так как в их число входят и быстро проходящие изменения, наблюдаемые в пазухах.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основываясь на литературных данных и нашем личном клиническом опыте, считаем необходимым подчеркнуть этиологическую зависимость между гриппом и острым воспалением придаточных пазух. Устанавливая диагноз острого синусита у больного, недавно перенесшего острый насморк или легкий острый катар верхних дыхательных путей, мы ретроспективно, как правило, относим его к гриппу, что обычно и подтверждается серологическими реакциями на грипп. О том, что грипп является основным заболеванием, которое дает весьма большой процент осложнений в виде острых заболеваний придаточных пазух носа, свидетельствуют результаты массового рентгенологического обследования придаточных пазух носа с помощью крупнокадровой флюорографии.

Разумеется, только небольшая часть острых синуситов в силу целого ряда неблагоприятных условий затягивается на более или менее длительный срок или переходит в хроническую форму. Предрасполагающей причиной в этих случаях являются ослабленное общее состояние и неблагоприятные анатомические условия (искривления носовой перегородки, утолщения средней раковины и слизистой оболочки и др.), затрудняющие отток из пазух.

Воспаления придаточных пазух носа вызываются самой разнообразной патогенной флорой. При гнойных формах воспаления чаще всего обнаруживаются стрепто- и стафилококки, пневмококки, бациллы инфлюэнцы, пневмобациллы Фридлендера, псевдодифтерийная палочка и другая разнообразная флора, вегетирующая в верхних дыхательных путях, — смесь вирулентных микробов с сапрофитами. Нередко находили бактерии и в здоровых придаточных пазухах. Допускалось, что в таких случаях лишь вследствие понижения резистентности организма и повыше-

ния вирулентности бактерий, что бывает при общих заболеваниях, создаются условия для воспаления. Таким может быть патогенез частого терминального заболевания придаточных пазух, обнаруживаемого на секции. Следует считать, что, как правило, заболевание придаточных пазух вызывается экзогенной (новой) флорой. Подавляющее большинство авторов подчеркивает, что при острых заболеваниях обычно обнаруживается один какой-либо вид микробов, при хронических же заболеваниях их может быть много, причем в комбинации с различного рода сапрофитами.

До сих пор считалось, что характер и течение воспалительных заболеваний не всегда зависят от флоры, а поэтому бактериология воспалительных заболеваний не представляла особого интереса для клинициста. Сейчас в связи с широким введением в практику лечения антибиотиками этот вопрос изучается и уточняется с новых позиций. Еще до недавнего времени считалось, что асептического воспаления не существует [Маркс (Marx)]. В настоящее время существование асептических заболеваний придаточных пазух носа не вызывает сомнений.

Пике, Хук и Леклерк (Piquet, Houske, Leclercq) при изучении микрофлоры челюстной пазухи у 73 больных, содержимое которой они получали отсасыванием и пункцией, отметили следующие результаты. При воспалениях челюстной пазухи одонтогенной этиологии микробы были найдены у всех больных, в остальных же случаях стерильный пунктат был обнаружен у 31—34% больных. При сопоставлении данных микробиологического и гистологического исследований (слизистая оболочка пазухи удалялась во время операции) было отмечено, что стерильный пунктат пазухи чаще наблюдается при чисто аллергической либо при смешанной форме синусита. По-видимому, пазухи инфицируются не сразу, а по истечении известного срока. Аллергические формы встречаются чаще в начале заболевания; при давности заболевания свыше года обнаруживались чаще всего одни сапрофиты, иногда в сочетании со стрептококком и стафилококком. Последние встречались почти исключительно при синуситах небольшой давности.

Причиной развития острых воспалительных заболеваний придаточных пазух носа является разнообразная патогенная флора, вызывающая острые инфекционные заболевания, как, например, острый катар верхних дыхательных путей, грипп, скарлатина, корь, дифтерия, пневмония, тифы и т. д., или сопутствующая им. Происходит ли в данном случае распространение воспалительного процесса *per continuitatem* вторично, путем перехода воспаления на полости носа, как это описали Цукеркандль, Гайек (Hajek), Шмидт (Schmidt) и др., т. е. риногенным путем, или же процесс в придаточных пазухах возникает одновременно с основным инфекционным заболеванием, когда инфицирование, по-видимому, происходит гематогенным путем, как это предполагают Зибенман (Siebenmann), Френкель (Fränkel), Царнико (Zarnico) и др., клинически проследить не всегда возможно. В пользу того, что инфицирование может происходить гематогенным путем, приводится доказательство, что нередко одновременно возникает заболевание других органов. Значение гематогенного инфицирования придаточных пазух носа (в том числе гайморовой) подтверждается, в частности, результатами вскрытий трупов людей, умерших от испанки в 1918—1920 гг. В 70% случаев на секции были обнаружены характерные воспалительные изменения гайморовой пазухи. Денкер вполне справедливо считает возможным инфицирование придаточных пазух носа и риногенным, и гематогенным путем.

Инфицирование придаточных пазух имеет место и при травмах, и при заболеваниях соседних органов. Сюда относятся: 1) военная травма и дру-

гие виды механотравм; 2) хирургические вмешательства в полости носа, сопровождающиеся последующей тампонадой; 3) злокачественные опухоли. Для гайморовой пазухи дополнительным источником инфекции являются кариозные процессы корней зубов, сопровождающиеся остеоитом альвеолярного отростка верхней челюсти.

Х р о н и ч е с к и е в о с п а л е н и я придаточных пазух являются обычно следствием незакончившихся или острых воспалений, в особенности, когда существуют неблагоприятные условия для оттока накапливающегося в них патологического секрета. Здесь могут играть роль утолщения слизистой оболочки носа, гипертрофия раковин, искривления носовой перегородки, закрывающие или суживающие выводные отверстия придаточных пазух носа. Воспаление придаточных пазух может также иметь место при остеомиелите их костных стенок, в частности и при остеомиелите на почве сифилиса или туберкулеза. Следует еще указать на возможность затекания гноя из лобной пазухи или из передних клеток решетчатого лабиринта в гайморову пазуху и инфицирование последней. Такая форма синусита описана еще Киллианом (Killian) под названием *sinuitis e sinuitide*. Другие авторы применяют в таких случаях термин «пиосинус».

В патогенезе острых и в особенности хронических воспалений существенную роль играют общее состояние больного, недавно перенесенные инфекционные или какие-либо другие тяжелые заболевания, истощающие организм и изменяющие его реактивность в неблагоприятную сторону, бытовые и метеорологические условия, в части случаев профессиональные вредности. Клиническая практика показывает, что в патогенезе воспалительных заболеваний придаточных пазух носа у части больных немаловажную роль играет состояние общей конституции и наследственное предрасположение.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологическую анатомию воспалительных заболеваний придаточных пазух носа изучали Цукеркандль, Дмоховски (Dmochowsky), Манассе (Manasse) и др., а из русских исследователей — П. П. Заблоский-Десятовский, Н. И. Пирогов, Н. А. Геркен, А. Ф. Иванов, М. Д. Кажлаев, И. В. Корсаков, Н. А. Паутов, Д. И. Зимонт, Л. В. Нейман и многие другие.

Изменения слизистой оболочки. Острые формы синуситов протекают по типу катарального или гнойного воспаления.

Острое воспаление Цукеркандль описывает следующим образом: «Секреция слизистой или образование гноя в начале воспаления незначительно и наступает только тогда, когда гиперемия имеет уже некоторую давность. Слизистая оболочка челюстной пазухи при этом припухшая, отечная и пропитана желтоватой жидкостью. В ней встречаются мелкие кисты, которые заполнены желтоватым, сероватым или же светлым содержимым».

Главным признаком катарального воспаления является серозное и отечное пропитывание слизистой оболочки. Дмоховски и Френкель подчеркивают выраженность отечных изменений, развивающихся в рыхлой слизистой оболочке челюстной пазухи. В то время как в норме она представляет собой очень тонкую оболочку, измеряемую десятymi долями миллиметра, при остром катаральном воспалении она сильно инфильтрируется, утолщается, вследствие чего полость резко сужена, а в исключительных случаях может быть совершенно выполнена отечной слизистой оболочкой.

При микроскопическом исследовании такой отечно-утолщенной слизистой оболочки обнаруживается сохраненный поверхностный покров.

Он состоит из многослойного цилиндрического мерцательного эпителия, слегка инфильтрирован лимфоцитами и полинуклеарами. Слизистая оболочка состоит из тонкой соединительной ткани, сетчатые волокна которой раздвинуты гомогенной или мелкозернистой массой, вследствие чего образуются маленькие или несколько больших размеров полости, заполненные экссудатом. Кроме того, в толще слизистой оболочки находятся в небольшом количестве рассеянные клеточные элементы. Слабо выраженная клеточная инфильтрация обычно локализована вокруг сосудов и вокруг групп

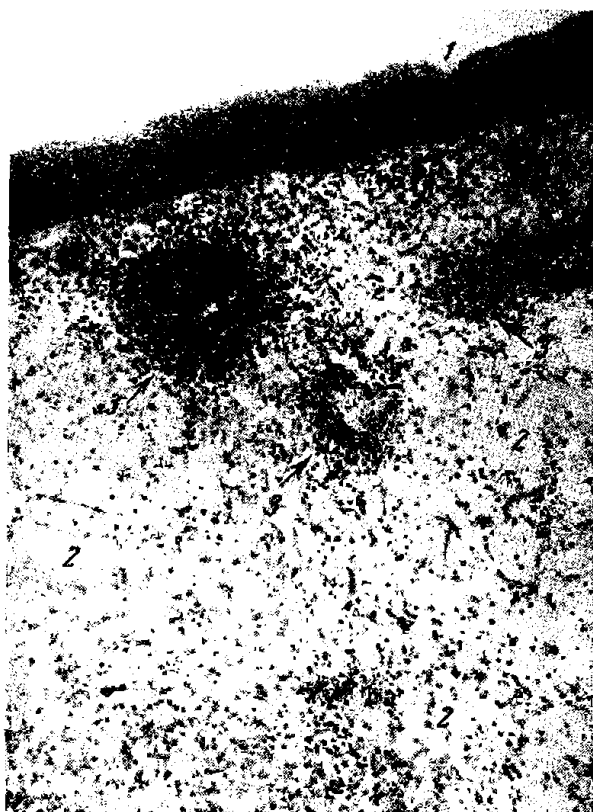


Рис. 1. Острый катаральный синусит.

1 — цилиндрический эпителий; 2 — отек стромы, полости заполнены экссудатом; 3 — клеточная инфильтрация вокруг сосудов.

слизистых желез. Сильно расширенные сосуды в отдельных местах слизистой оболочки могут сопровождаться экстравазатами (рис. 1).

При острых гнойных воспалениях придаточных пазух слизистая оболочка равномерно гиперемирована с гнойными наложениями по поверхности. Кое-где обнаруживаются кровоизлияния. Если они многочисленны, можно говорить о геморрагическом воспалении, которое особенно часто наблюдается при гриппе. Слизистая оболочка отечна и утолщена, но в меньшей степени, чем при катаральной форме.

При микроскопическом исследовании цилиндрический эпителий большей частью сохранен и пронизан массой лейкоцитов, главным образом полиморфноядерных; реже встречаются одноядерные клетки — лимфоциты. Кровеносные сосуды расширены и переполнены полиморфноядерными лейкоцитами, которые выступают в окружающую ткань.

Почти все слои слизистой оболочки, в особенности щели соединительной ткани, интенсивно инфильтрированы круглоклеточными элементами, главным образом полиморфноядерными лейкоцитами. Вследствие неравномерной инфильтрации и серозного пропитывания поверхность слизистой оболочки представляется неровной, бугристой и складчатой. Экссудат (большей частью гнойный, слизисто-гнойный или гнойно-геморрагический) состоит из полинуклеарных лейкоцитов, эритроцитов и слущившегося эпителия. В тяжелых случаях воспаления кость бывает изменена в результате периостита и остеомиелита, что может повести к прорыву стенки пазухи и возникновению осложнений.

При хронических синуситах отмечается большее разнообразие патологистологических изменений, чем при острых воспалениях. Эти изменения достаточно подробно освещены в литературе, особенно в отношении челюстных пазух, и тем не менее до сих пор нет единой классификации. Так, Уффенорде (Uffenorde) хронические синуситы делит на

хронические катаральные и хронические гнойные. Последние подразделяются на следующие формы: отечную, или гипертрофическую, и гранулезную, или папилломатозную.

Хроническому катаральному воспалению обычно предшествует острое катаральное воспаление, часто не диагностированное и в силу тех или иных причин не закончившееся выздоровлением. Патологоанатомические изменения аналогичны таковым при остром катаральном воспалении. Серозное пропитывание соединительной ткани с незначительным количеством круглоклеточных элементов обычно выражено еще сильнее, чем при остром воспалении. Толщина слизистой оболочки увеличивается в 15—20 раз

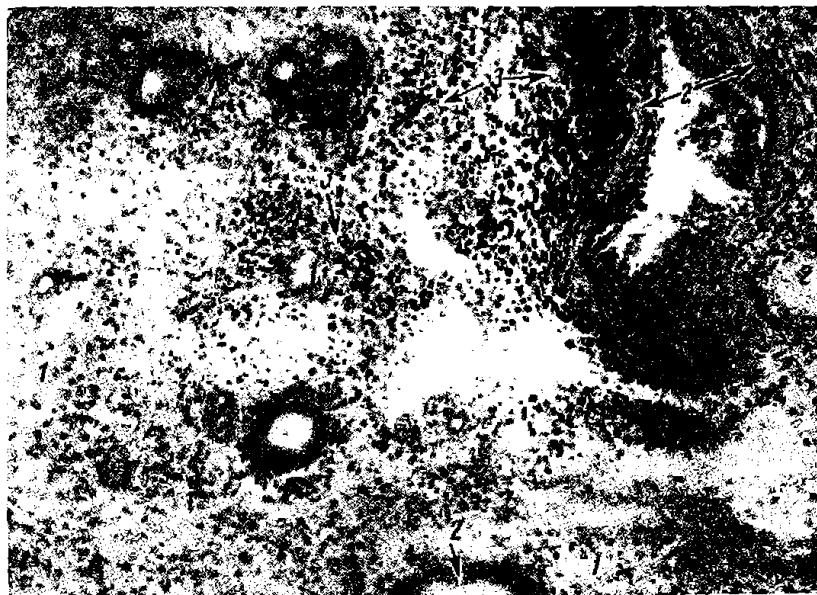


Рис. 2. Носовой полип.

1 — строма полипа; 2 — наполненные серозной жидкостью полости, гиалиноз базальной мембраны; 3 — скопления лимфоидных и плазматических клеток.

против нормы, причем в процесс вовлекается и самый нижний ее слой, заменяющий периостальный покров. В отечной и утолщенной слизистой оболочке часто встречаются кистовидные полости, которые рассматриваются как расширенные лимфатические щели; их называют псевдокистами в отличие от истинных кист, которые образуются от сдавления протоков слизистых желез и выстланы изнутри эпителием. Утолщенная слизистая оболочка покрыта цилиндрическим эпителием, большей частью хорошо сохранившимся, с бокаловидными клетками, реже встречаются утолщения эпителия. Выраженная гиперплазия и серозное пропитывание утолщенного слизистого покрова ведут к полипозным изменениям в виде диффузных гипертрофий или полипов. Такие полипы часто развиваются внутри придаточных пазух на почве серозного воспаления; заполнив в большей или меньшей мере полость пазухи, они через выводные отверстия пазух распространяются в полость носа. Количество экссудата различно. Содержимое пазухи обычно серозное, иногда желтоватой окраски.

Носовые полипы состоят из широкопетливой, тонковолокнистой соединительнотканной стромы, в которой содержатся многочисленные лимфоидные и плазматические клетки, а также наполненные серозной жидкостью полости с гиалинозом базальных мембран (рис. 2), иногда соединяю-

щиеся между собой в кисты (пузырчатые полипы). Поверхность слизистой оболочки полипов покрыта отчасти мерцательным цилиндрическим, отчасти многослойным плоским эпителием. Иногда полипы изобилуют железами (аденоматозные полипы), грануляционной тканью (грануляционные полипы), сосудами (ангиоматозные полипы) (рис. 3). Возникающая при определенных условиях облитерация выводных отверстий решетчатых клеток может повести к образованию муко- и пиоцеле (они будут описаны ниже в отдельной главе). В других случаях утолщение слизистой оболочки в области выводных ходов превращает пазухи в замкнутые полости, содержащие гной; образуются закрытые эмпиемы.

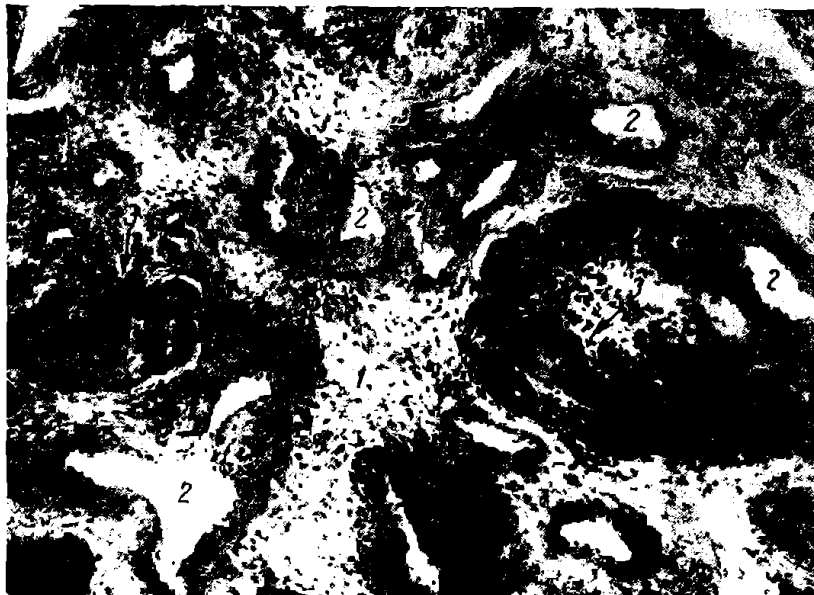


Рис. 3. Ангиоматозный полип носа.

1 — строма полипа; 2 — кровеносные сосуды и синусы выстланы однослойным эндотелием; 3 — железы.

Хронические гнойные воспаления придаточных пазух являются продолжением острых эмпием или следствием вторичного инфицирования при хронических катаральных формах. Характерной особенностью этих форм является чисто гнойный или слизисто-гнойный экссудат.

Хронические гнойные синуситы наиболее подробно изучены Манассе, который делит их на три формы: а) отечную, б) гранулезную и в) фиброзную. Манассе подчеркивает, что такое деление не является четким, так как часто встречаются смешанные формы, и что само деление на три формы может быть отражением сроков и интенсивности воспалительного процесса. Типичные изменения при хронических гнойных воспалениях придаточных пазух описаны в более ранних работах Оппикофера (1907), который, однако, не считал возможным рассматривать их как разные формы — отечную и гиперпластическую, поскольку при микроскопическом исследовании больших участков слизистой оболочки при хронических нагноениях всегда встречаются участки как отечного, так и фиброзного типа. Следовательно, различные изменения слизистой оболочки можно рассматривать иногда как разные стадии воспаления, не говоря уже о том, что интенсивность воспаления в разных участках одной и той же пазухи может быть различной.

а) **Отечная** форма хронических воспалений придаточных пазух своей патологоанатомической картиной напоминает катаральную форму с той