

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| Коллектив авторов | 6 |
| Список сокращений и условных обозначений..... | 8 |
| Введение..... | 9 |
| ГЛАВА 1. АДЕНОИДЫ | 10 |
| Определение и классификация аденоидов..... | 10 |
| Эпидемиология, этиология и патогенез аденоидов..... | 11 |
| Диагностика гипертрофии глоточной миндалины | 14 |
| Клинические проявления гипертрофии глоточной миндалины в разных возрастных категориях | 14 |
| Эндоскопическое исследование носоглотки | 16 |
| Дифференциальная диагностика | 17 |
| Аденоиды и постназальный синдром | 19 |
| Хирургическое лечение гипертрофии глоточной миндалины..... | 22 |
| Техника эндоскопической аденотомии..... | 24 |
| Альтернативные методы аденотомии | 32 |
| Методика хирургического лечения гипертрофии глоточных миндалин с применением гольмиевого лазера..... | 33 |
| Интраоперационные и послеоперационные осложнения аденотомии..... | 38 |
| Частота других осложнений при аденотомии..... | 39 |
| ГЛАВА 2. АДЕНОИДИТ | 42 |
| Определение и классификация аденоидита..... | 42 |
| Эпидемиология, этиология и патогенез аденоидита..... | 43 |
| Клиническая картина острого и хронического аденоидита..... | 46 |
| Диагностика острого и хронического аденоидита..... | 49 |
| Микробиологическая диагностика | 49 |
| Лечение острого и хронического аденоидита | 50 |
| ГЛАВА 3. ОСТРЫЙ СИНУСИТ | 53 |
| Эпидемиология | 53 |
| Этиология и патогенез..... | 54 |
| Определение..... | 55 |

| | |
|---|------------|
| Диагностика | 59 |
| Лечение | 64 |
| Осложнения течения острого бактериального синусита | 74 |
| ГЛАВА 4. РИНИТ | 84 |
| Определение. Классификации ринита | 84 |
| Острый ринит | 87 |
| Хронический ринит | 94 |
| Хронический катаральный ринит | 98 |
| Хронический вазомоторный ринит | 103 |
| Медикаментозный ринит | 111 |
| Хронический аллергический ринит | 115 |
| Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом | 124 |
| Хронический гипертрофический ринит | 128 |
| Хронический атрофический ринит | 134 |
| Озена | 138 |
| Перфорация перегородки носа | 142 |
| Заключение | 146 |
| ГЛАВА 5. ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ | 147 |
| Определение хронического тонзиллита (код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра: J35.0) | 150 |
| Эпидемиология хронического тонзиллита | 150 |
| Этиопатогенез хронического тонзиллита | 151 |
| Клиническая картина и классификация хронического тонзиллита | 159 |
| Диагностика хронического тонзиллита | 166 |
| Бактериологическая диагностика | 166 |
| Экспресс-диагностика стрептококковой инфекции | 174 |
| Специфические маркеры и серологическая диагностика инфекции β-гемолитического стрептококка группы А | 176 |
| Осложнения БГСА-ассоциированной инфекции | 179 |
| Консервативная терапия обострений хронического тонзиллита (ангин) | 188 |
| Консервативная терапия хронического тонзиллита | 193 |
| Предоперационная профилактика интраоперационных кровотечений с позиций хирургии нёбных миндалин | 197 |
| Хирургическое лечение хронического тонзиллита. Техника классической тонзиллэктомии | 202 |

| | |
|---|-----|
| Тонзиллэктомия с применением физических методов..... | 207 |
| Особенности тонзиллэктомии с лазерной ассистенцией..... | 208 |
| Способ интраоперационной диафаноскопии паратонзиллярного пространства | 212 |
| Интраоперационные и послеоперационные осложнения тонзиллэктомии | 214 |
| Посттонзиллэктомическое кровотечение | 214 |
| Лечебно-диагностический алгоритм при хроническом тонзиллите | 218 |
| Профилактика и диспансерное наблюдение больных хроническим тонзиллитом..... | 220 |
| Заключение..... | 223 |
| Предметный указатель..... | 225 |

Глава 1

Аденоиды

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ АДЕНОИДОВ

Аденоиды или гипертрофия ГМ — это разрастание лимфоидной ткани ГМ, которая расположена на своде носоглотки. В результате воспаления аденоидов возникает аденоидит.

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10):

- J35.1 Гипертрофия миндалин (увеличение миндалин).
- J35.2 Гипертрофия аденоидов.
- J35.3 Гипертрофия миндалин с увеличением аденоидов.
- J35.8 Другие хронические болезни миндалин и аденоидов.
- J35.9 Хроническая болезнь миндалин и аденоидов неуточненная.

Необходимо отметить, что различают истинную и ложную гипертрофию ГМ. В данном разделе мы будем говорить об истинной гипертрофии ГМ (аденоидов).

Гипертрофия ГМ — это нефизиологическое их увеличение, обусловленное лимфоцитарно-лимфобластной гиперплазией лимфоидной ткани.

Ложная гипертрофия ГМ характеризуется отеком лимфоидной ткани носоглотки, угнетением мукоцилиарной системы респираторного тракта, активацией условно-патогенной флоры, то есть развитием хронического аденоидита. ГМ увеличена в размерах и ошибочно принимается оториноларингологами за истинную, хотя можно сохранить этот иммунокомпетентный орган носоглотки, проведя курс консервативного лечения.

Традиционно различают три степени гипертрофии ГМ:

- I степень — ГМ прикрывает только верхнюю 1/3 сошника.
- II степень — ГМ прикрывает 1/2 сошника.
- III степень — ГМ прикрывает сошник полностью, доходя до уровня заднего конца нижней носовой раковины (рис. 1.1, а–в).

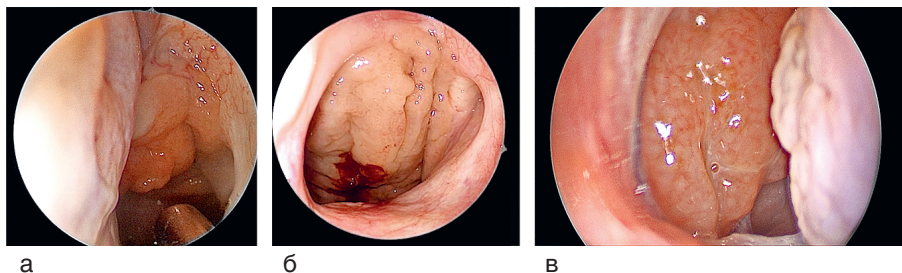


Рис. 1.1. Аденоиды I, II, III степени (а–в)

Более полная классификация была предложена В.Т. Пальчуном и соавт. (1978), которые выделили 4 степени аденоидных разрастаний:

- I степень — аденоиды прикрывают до 1/3 сошника.
- II степень — аденоиды прикрывают до 1/2 сошника.
- III степень — 2/3 сошника закрыты гипертрофированной миндалиной.
- IV степень — хоаны закрыты полностью или почти полностью.

Методика построения клинического диагноза основана на жалобах пациента, анамнезе заболевания, данных объективных методов исследования — эндоскопии полости носа, при необходимости дифференциальной диагностики — на морфологическом исследовании образования носоглотки.

Носоглоточная (глоточная) миндалина является частью лимфаденоидного глоточного кольца, располагается на задневерхней стенке носоглотки. Как отмечают В.Г. Сапожников и соавт. (2017), у детей наблюдается физиологическое увеличение аденоидной ткани, которое происходит в раннем детском возрасте, достигая максимальных размеров к 3–7 годам, в более старшем возрасте подвергается обратному развитию (обычно к 7–8 годам, реже — к 10 годам). К 16–20 годам аденоиды полностью атрофируются.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АДЕНОИДОВ

Этиологические факторы развития гипертрофии ГМ отличаются разнообразием. У детей раннего возраста их увеличение можно отнести к физиологическому явлению, отражающему формирование защитной системы на пути проникновения микроорганизмов со струей воздуха в ВДП.

Предрасполагающие факторы для развития гипертрофии носоглоточной (глоточной) миндалины:

- осложненное течение ante- и перинатального периода онтогенеза ребенка;
- частые острые респираторно-вирусные инфекции (группа часто болеющих детей);
- рецидивирующие воспалительные заболевания носоглотки (бактериальные, вирусные, грибковые аденоидиты);
- детские инфекционные болезни (корь, ветряная оспа, скарлатина и др.);
- аллергические процессы (пищевая аллергия, аллергический ринит, поллиноз и т.д.);
- эндокринные нарушения, аномалии конституции, лимфатико-гипопластический диатез;
- гиповитаминозы, кислотозависимые заболевания желудка, в частности гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- неблагоприятные социально-бытовые условия жизни, экологическая обстановка и другие факторы, блокирующие адекватный адаптивный ответ организма ребенка.

Эпидемиология

Гипертрофия ГМ является одной из наиболее частых среди детей дошкольного возраста. Распространенность заболевания в данной категории пациентов составляет 45%.

По данным Е.В. Борзова и др. (2008), от 45 до 62% обратившихся к оториноларингологу детей страдают патологией ГМ, распространенность данной патологии составляет 16,1 случая на 1000 детей в возрасте до 14 лет (по данным обследования 30 000 детей до 14 лет).

Как указывает Е.А. Пруидзе и др. (2010), частота выявляемости данной патологии составляет 398,8 случая на 1000 детей в дошкольном возрасте и 199,2 на 1000 у школьников.

В структуре патологии уха, горла и носа, с которыми пациенты обращаются в детские стационары г. Москвы, на долю больных с аденоидными вегетациями приходится до 40% всех госпитализированных детей, а в структуре заболеваемости ВДП — до 81%.

По данным В.С. Козлова и соавт. (2009), аденоиды могут встречаться и во взрослой популяции, вызывая назальную обструкцию. Многие исследователи указывают на гиподиагностику аденоидов у взрослых, так как считается, что данная патология встречается в основном у детей.

М.Р. Rout и соавт. (2013) выявили аденоиды у 21 из 100 пациентов с затрудненным носовым дыханием (21%) и у 9 из 100 больных с хроническим тонзиллитом (ХТ) (9%). Данная патология чаще встречалась у мужчин (70%). Что касается возрастного распределения, также было выявлено

уменьшение частоты данной патологии с возрастом: группа 16–25 лет составляла 60% всех обследованных, 26–35 лет — 26,6%, а 36–45 лет — лишь 13,4%.

Как у взрослых, так и у детей аденоиды могут приводить к назальной обструкции, патологии среднего уха, синдрому апноэ сна, у детей влияют на общее развитие, интеллектуальную сферу, на развитие речи, заболевания ВДП.

Частота встречаемости гипертрофии аденоидов у взрослых в общей популяции составляет от 2,5 до 55,1%, а у пациентов с затрудненным носовым дыханием — от 18,78 до 63,3%. Данная патология чаще встречается у мужчин и имеет тенденцию к снижению в старших возрастных группах.

Патоморфологические изменения, характерные для аденоидов, различаются у детей и взрослых.

В детском возрасте отмечается выраженная гиперплазия лимфоидной ткани. Лимфоидная ткань представлена крупными округлыми дольками, покрытыми многорядным реснитчатым или уплощенным эпителием с повышенным числом межэпителиальных лимфоцитов и очагами некроза. Периферическая зона практически не содержит соединительной ткани. В этой зоне определяется выраженное и полнокровное микроциркуляторное русло, границы крупных округлых долек плохо различимы.

В возрасте 3–5 лет преобладают фолликулы более крупных размеров, расположенные близко к друг другу. У детей 7–8 лет преобладают средние и мелкие фолликулы, расположенные среди широких полей диффузной лимфоидной ткани. Однако, по данным И.В. Долиной и соавт. (2014), такой закономерности не отмечено. Авторы проанализировали гистологическое строение аденоидной ткани у пациентов 3–5, 8–10, 11–13 и 18–47 лет и указывают, что в равной степени встречалось увеличение фолликулов как в размере, так и по количеству вне зависимости от возрастной группы.

С возрастом увеличивается распространение некроза покровного эпителия, на его месте появляется детрит, пронизанный нейтрофильными лейкоцитами (очаги гнойного воспаления). В сохранном эпителии нарастает число бокаловидных клеток; уменьшается величина долек лимфоидной ткани, начинают преобладать мелкие дольки, в связи с чем формируются лимфоидные структуры по типу «гроздей винограда». Гиперплазия лимфоидной ткани сохраняется, но становится менее выраженной. В дольках сохраняется развитая сеть сосудов микроциркуляторного русла, отдельные группы капилляров и посткапиллярных венул подвергаются склерозу и гиалинозу.

Таким образом, ткань аденоидов у детей и взрослых имеет существенные морфологические различия, касающиеся особенностей стромы и сосудистого русла, что объясняет причины более выраженного интраоперационного кровотечения у взрослых.

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

Для диагностики увеличения ГМ используют следующие методы:

- оценку анамнестических данных и клинических проявлений;
- эндоскопическое исследование;
- заднюю риноскопию;
- боковую рентгенографию носоглотки;
- исследования: магнитно-резонансную томографию (МРТ) и КТ при подозрении на новообразования.

Пальпаторное исследование используется редко, в тех случаях, когда другие способы недоступны.

Боковая рентгенография носоглотки является неинвазивным, дешевым, простым методом, ее выполнение требует мало времени. Однако есть ряд недостатков: рентген-снимок является двухмерным изображением трехмерного пространства носоглотки, рентгенография несет лучевую нагрузку, не позволяет визуализировать степень интраназального распространения и взаимоотношения аденоидов с устьями слуховых труб. На результат исследования могут повлиять плач, дыхание через рот, глотательные движения и движения головой. В течение последних лет боковая рентгенография носоглотки практически не применяется для диагностики патологии ГМ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЯХ

Клиническая картина гипертрофии ГМ весьма полиморфна и включает местную и общую симптоматику.

К местным симптомам относятся:

- нарушение носового дыхания (обструкция носа и носоглотки), вынуждающее ребенка дышать через рот, затрудняя прием пищи, особенно у детей младшей возрастной группы, ведущее к развитию храпа и синдрому обструктивного апноэ сна;
- отделяемое из носа, вызывающее раздражение (иногда и экзематозное поражение) кожи преддверия носа и носогубной области;
- изменение формы лица, возникает «аденоидный» тип: полуоткрытый рот, расширенные и сглаженные носогубные складки;
- нарушение формирования костно-мышечных структур лицевого скелета, включающее развитие арковидного (готического) нёба, возни-

кающее в результате отсутствия давления со стороны языка на твердое нёбо, верхнюю челюсть и альвеолы, и аномальное расположение зубов, нарушение их контакта и прикуса (нижнечелюстная прогнатия), а также гингивит;

- изменение тембра голоса (закрытая гнусавость);
- кашель, возникающий при обострении хронического аденоидита, обычно в ночное время в положении лежа;
- снижение слуха по звукопроводящему типу, обусловленное механическим давлением лимфоидной ткани на глоточное устье слуховых труб (дисфункция слуховых труб) или отеком слизистой оболочки носоглотки;
- регионарный лимфаденит (подчелюстной и шейный).

Наиболее частым симптомом было затруднение носового дыхания (100%); слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из носа выявлено более чем у 60%, храп — у 2/3 пациентов; у 50% детей отмечался кашель, преимущественно ночью и в утренние часы.

Увеличение аденоидной ткани часто приводит к формированию экссудативного среднего отита. Так, Ю.А. Рощектаева, С.Е. Ильинский и др. (2014) при обследовании 60 детей с экссудативным средним отитом в 2/3 случаев выявили гипертрофию ГМ с obturацией 90% просвета хоан.

По данным Т.В. Золотовой и соавт. (2016), у 70% детей с экссудативным отитом выявлены аденоидные вегетации.

Общая симптоматика проявляется многочисленными нарушениями соматического и психического состояния ребенка. Дети становятся раздражительны, плаксивы, апатичны. В результате хронической обструкции дыхательных путей и гипоксии во время сна, повышенного уровня CO_2 в крови у них отмечается:

- рассеянность;
- ослабление памяти и внимания;
- повышенная утомляемость;
- недомогание;
- бледность кожных покровов;
- снижение интеллекта и работоспособности.

Возможно отставание в общем развитии, может сформироваться аномальная грудная клетка («куриная грудь»), сутулые плечи. Дыхание через рот, наличие хронического очага инфекции в носоглотке, недостаточная работа бронхолегочного аппарата способствуют развитию хронического фарингита, тонзиллита, ларингита, трахеита, бронхита и пневмонии. Могут отмечаться навязчивый приступообразный кашель, ночное недержание мочи (энурез). Ночные страхи являются ре-

зультатом поражения отдельных участков центральной нервной системы. Гипертрофия ГМ является одной из причин развития острой и хронической воспалительной патологии носа, околоносовых пазух (ОНП) и среднего уха.

У **взрослого контингента** больных превалируют следующие жалобы:

- затруднение носового дыхания; ощущение стекание слизи по задней стенке глотки [постназальный синдром (ПНС)];
- постоянные или периодические слизистые выделения из носа; периодические (2–3 раза в год) обострения хронического гнойного среднего отита;
- дисфункции слуховой трубы, экссудативный отит — ощущение «заложенности» ушей сопровождающееся снижением слуха.

По данным С.Е. Ильинского (2010), наиболее часто у взрослых наблюдалось стекание слизи по задней стенке глотки, затрудненное носовое дыхание, храп, заложенность ушей. Как пишет S.K. Park (2004), у взрослых наиболее часто встречаются храп, затрудненное дыхание через нос, стекание слизи по задней стенке глотки и частые респираторные инфекции.

Под данным N. Yildirim и соавт. (2008), наиболее частым симптомом у взрослых и детей было затрудненное носовое дыхание (100%). Храп встречался у 20% взрослых и 52,2% детей ($p < 0,005$). Ринолалия выявлена у 7,5% взрослых и у 8,7% детей; обструктивное апноэ сна — у 2,5 и 4,3% соответственно.

Таким образом, гипертрофия ГМ имеет весьма разнообразную клиническую картину (назальная/параназальная симптоматика) у взрослых и детей, в связи с этим пациенты, обращающиеся к оториноларингологу, должны в обязательном порядке проходить эндоскопический осмотр носоглотки вне зависимости от характера жалоб.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НОСОГЛОТКИ

Эндоскопическое исследование носоглотки является «золотым стандартом» в диагностике увеличения аденоидной ткани, в том числе при определении показаний к хирургическому вмешательству на структурах лимфоидно-глоточного кольца.

Как подчеркивают М.М. Полуниин и др. (2015), эндоскопическое исследование в обязательном порядке должно входить в протокол обследования детей и взрослых, имеющих жалобы на затрудненное носовое дыхание, выделения из носа, хронический кашель и др., даже в тех случаях, когда эти симптомы «объяснимы» патологией носа и ОНП (вазомоторный ринит, искривление перегородки носа, хронический синусит и т.д.).

Методика эндоскопического осмотра носоглотки

Для безболезненного проведения эндоскопии носоглотки необходимо предварительно провести аппликационную анестезию ватными турундами, пропитанными 10% раствором лидокаина. Применяют оптические системы с углом зрения 0°, 30°, 45° и 70°, диаметром 4 и 2,7 мм. Для обследования детей раннего возраста лучше применять оптическую систему диаметром 2,7 мм.

Эндоскопический осмотр носоглотки (эпифарингоскопия) является первым этапом эндоскопического исследования полости носа. Во время исследования пациент находится в положении сидя.

Эндоскоп с углом зрения 0° вводят в преддверие носа и оценивают состояние переднего носового клапана. Далее осторожно продвигают эндоскоп по дну полости носа в сторону носоглотки и одновременно осматривают нижнюю носовую раковину и нижние отделы перегородки носа, отмечают цвет их слизистой оболочки, наличие и характер выделений на дне полости носа.

Продвинув эндоскоп до уровня хоаны, проводят осмотр носоглотки. Исследуют устья слуховых труб, трубных валиков и трубных миндалин, а также состояние ГМ и слизистой оболочки всех отделов носоглотки.

Следующим движением продвигают эндоскоп назад, фокусируют средний носовой ход. Для осмотра при обратном движении боковой стенкой эндоскопа касаются средней носовой раковины, эндоскоп вводят в средний носовой ход и медленно выводят из полости носа.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В первую очередь следует проводить дифференциальную диагностику с различными доброкачественными и злокачественными опухолями носоглотки: юношеской ангиофибромой, гемангиомой, жаберной кистой, гемангиоперицитомой, онкоцитомой, амилоидомой, фибромиксоидной опухолью, лимфомой, раком носоглотки. При подозрении на данные патологические состояния и выборе метода лечения целесообразно провести предварительное гистологическое исследование образования носоглотки. Также дифференциальная диагностика проводится с деструктивными процессами при инфекционных гранулемах, туберкулезными натечниками.

У взрослого контингента больных нередко можно встретить различные кистозные образования в носоглотке (кисту Торнвальдта, ретенционную кисту, внутриаденоидные, онкоцитарные, бранхиогенные, предпозвоночные и заглоточные абсцессы) (рис. 1.2).

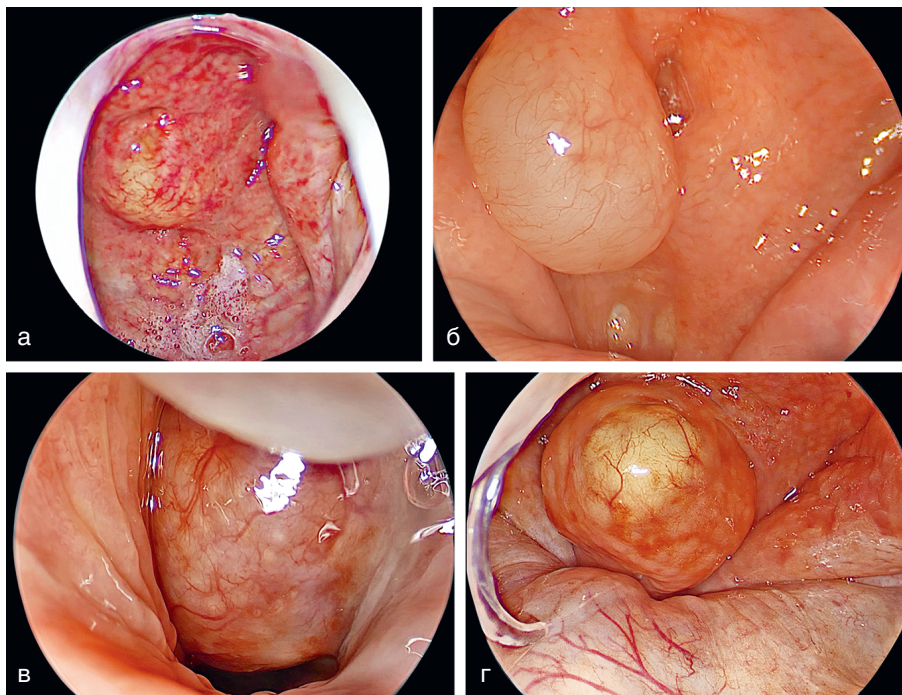


Рис. 1.2. Кисты носоглотки: а — киста Торнвальдта; б, в — кисты носоглотки; г — нагноившаяся киста носоглотки

Киста Торнвальдта относится к врожденным кистоподобным образованиям носоглотки, которое располагается по средней линии вблизи ГМ, выше краниального края верхнего констриктора глотки. Кзади от кисты находятся позвоночные мышцы, а кпереди — слизистая оболочка носоглотки и подслизистая основа (глоточно-базиллярная фасция). Распространенность кисты (сумки) Торнвальдта в популяции, по разным оценкам, составляет от 0,06 до 6%, чаще всего встречается у пациентов от 20 до 30 лет. Столь большие различия в оценке распространенности могут быть обусловлены несовпадением критериев установки диагноза, применяемых разными авторами. Образование было впервые описано А. Мауег в 1842 г. как полость по средней линии носоглотки, между перегородкой носа и вентральным бугорком атланта. Случай инфицирования такой кисты был описан впервые G.L. Tornwaldt в 1885 г. и носит название «болезнь Торнвальдта». Киста может иметь открытое сообщение с носоглоткой (дренироваться) и тогда именуется «сумка Торнвальдта». Одно или несколько выводных отверстий сумки могут закрываться в исходе назофарингита, после хирургического вмешательства (аденотомии, АТ) или радиационной травмы при терапии назофа-