

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
КАЗАХСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ



ТАУКЕЛОВА С.А.

ПАРАТОНЗИЛЛИТ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

г. Алматы, 2019г.

УДК 616.322-002.2

ББК56.8

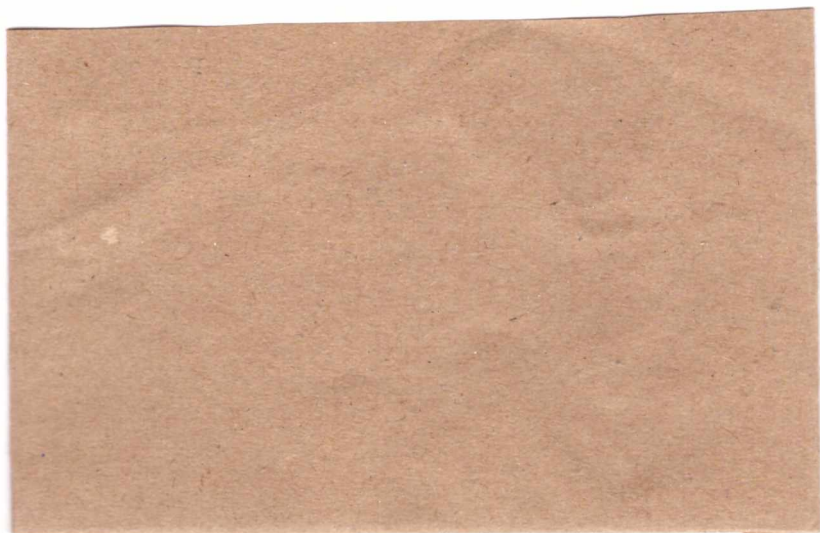
ISBN 5.7667 – 4183 – 9

Таукелева Сауле Айдаратовна

Доктор медицинских наук, профессор, врач оториноларинголог высшей категории, заведующая кафедрой оториноларингологии, с курсом детских ЛОР болезней, Казахский медицинский университет непрерывного образования

В монографии представлены все аспекты паратонзиллярной проблемы, начиная с освещения теоретических вопросов – анатомии и физиологии лимфоглоточного кольца, иммунобиологии небных миндалин, как иммуннокомпетентного органа, в свете патогенеза паратонзиллярных абсцессов, так и чисто практических проблем диагностики, клиники и различных способов лечения. Особое внимание уделено хирургическим методам лечения, с подробным освещением тактики и техники оперативных пособий. Помимо ссылок на обширные литературные данные автор приводит собственные наблюдения и результаты исследований.

Книга предназначена для врачей оториноларингологов, инфекционистов, терапевтов, хирургов и студентов старших курсов.



ПРЕДИСЛОВИЕ

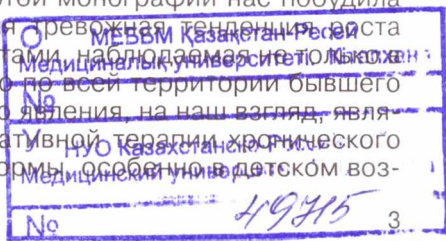
Паратонзиллит – острое воспаление паратонзиллярной клетчатки, возникающее вследствие активации флоры миндалин при их хроническом инфицировании, т.е. этиопатогенетически это заболевание тесно связано с течением хронического тонзиллита.

Актуальность паратонзиллярной проблемы и обусловлена целым рядом причин. Во-первых, это высокая частота и распространенность заболевания, возникающего в основном у лиц молодого трудоспособного возраста. Во-вторых, паратонзиллярные абсцессы требуют экстренной специализированной хирургической помощи, в условиях ургентной оториноларингологии. В-третьих, осложнения паратонзиллярных абсцессов являются основной причиной смертности в ЛОР стационарах, при том, что это одна из самых распространенных форм патологии ургентной ЛОР службы.

Исход паратонзиллярных абсцессов, как правило, благоприятен, на фоне достаточно кратковременного течения заболевания и при условии проведения адекватного лечения. Между тем, тяжесть заболевания и большая вероятность возникновения самых разнообразных осложнений, требует выполнения не только определенных лечебных манипуляций, но и медицинского наблюдения в период ранней реконвалесценции.

Так, в острой стадии абсцедирования возможно возникновение тяжелых местных осложнений, которые при относительной редкости развития, могут давать высокий процент летальных исходов, что является одной из основных причин смертности в ЛОР практике. В период реконвалесценции и в более отдаленные сроки после выздоровления, высока вероятность развития метатонзиллярных соматических заболеваний, т.е. таких форм патологии, которые не только существенно повышают общую заболеваемость населения, но и приводят к трудовым потерям, инвалидизации большого числа пациентов, а в тяжелых случаях и к летальным исходам. Все это, в целом позволяет рассматривать проблему паратонзиллитов, не только как медикобиологическую, но и как социальную, а решение некоторых аспектов этой формы патологии поможет снизить не только общую заболеваемость населения, но и уменьшить трудовые потери, инвалидизацию и преждевременную смертность.

Помимо этого, к написанию этой монографии нас побудила наблюдаемая в настоящее время тревожная тенденция к росту числа заболеваний паратонзиллитом, на фоне которого только в нашем регионе, но и повсеместно по всей территории бывшего Союза. Основной причиной такого явления, на наш взгляд, является снижение качества консервативной терапии хронического тонзиллита компенсированной формы, особенно в детском воз-



расте, и сокращение, как показаний, так и выполнение плановых тонзилэктомий при декомпенсированной форме хронического тонзиллита.

Монографии, посвященных паратонзиллярной проблеме, в отечественной литературе не было, несмотря на то, что отоларингологи постоянно обращаются к этой теме в своих исследованиях. За последнее десятилетие опубликовано ряд интересных исследований, посвященных этиологии, клиническим наблюдениям, тактике лечения хирургического лечения паратонзиллитов. Кроме того, открытия последних лет в области иммунологии небных миндалин дали новые сведения, о их роли как в системе общего, так и местного иммунитета, что в свою очередь требует переосмысления некоторых аспектов этиопатогенетического лечения.

На сегодняшний день назрела необходимость обобщить накопленные результаты исследований и, сопоставив их с собственными наблюдениями, дать определенные рекомендации практикующим врачам разных специальностей.

Представленная вашему вниманию монография, предназначена широкому кругу врачей разных специальностей – отоларингологов, терапевтов, инфекционистов, врачей скорой помощи, которые в своей повседневной практике сталкиваются с проблемами диагностики, лечения и профилактики паратонзиллита и его осложнений.

Автор заранее приносит благодарность всем читателям, которые сочтут возможным высказать свои практические замечания по содержанию книги.

Профессор Г.Б. Адильбаев

ВВЕДЕНИЕ

Паратонзиллит одно из распространенных острых воспалительных заболеваний глотки, занимающее одно из ведущих мест в структуре отоларингологической патологии, этиопатогенетически тесно связанное с хроническим тонзиллитом и требующее экстренной хирургической специализированной помощи.

В структуре общей заболеваемости населения одно из ведущих мест принадлежит различным формам патологии небных миндалин. Почти повсеместно на долю ангин приходят от 3% до 7% от общего числа регистрируемых заболеваний и от 17% до 42% всех инфекций (Ю. И. Лященко, 1985). По нашим данным количество ангин и обострений хронического тонзиллита, регистрируемых как первичное заболевание, составляет 6,7% от общего числа впервые заболевших.

По данным В. Д. Драгомирецкого (1982) паратонзиллиты составляют 8,2% от всех форм заболеваний ангинами и около 0,58% всех других форм патологии глотки.

Помимо частоты и распространенности, актуальность паратонзиллярной проблемы обусловлена возникновением этой формы патологии в основном у лиц молодого трудоспособного возраста. Так, по данным нашей клиники основную массу пациентов – 86,3% составили лица от 15 до 35 лет. (С. А. Таукелева, 1990), соответственно от 36 лет и выше только 13,7%. Аналогичные данные приводят и другие авторы. В клинике Одесского медицинского института почти четверть больных 22,6% составили лица от 20 до 24 лет, а основная масса 76,6% были в возрасте от 15 до 39 лет (В. Д. Драгомирецкий, 1982).

В старческом и пожилом возрасте паратонзиллит встречается достаточно редко, так в нашей клинике, лица от 51 года и старше составили – 4,2%.

По литературным данным паратонзиллит в детском возрасте встречается достаточно редко, но, тем не менее, имеются достаточно указаний о возникновении паратонзиллярных абсцессов даже у новорожденных. Н. Я. Лекарева (1974) наблюдала паратонзиллярный абсцесс у одномесечного ребенка, А.М. Карел (1987) сообщил о двух случаях паратонзиллита у 8 и 7 месячных детях, Н. Е. Резник (1988) – у грудного ребенка семи месяцев. Однако, этиология и патогенез паратонзиллита у грудных детей особенно первых месяцев жизни, остается до конца не ясным.

При достаточно выраженных закономерностях возникновения паратонзиллита в зависимости от возраста, какой-либо зависимости от пола не обнаружено, среди заболевших количество мужчин и женщин, как правило, бывает приблизительно одинаковым. По данным нашей клиники мужчины составили 42,2%, жен-

щины – 52,8%, по В.Д. Драгомирецкому (1982) 51,2% - мужчин и 48,8% - женщин.

Многие авторы отмечают всплеск заболеваемости осенью и весной, связывая это с резкими колебаниями температуры. Мы в своих наблюдениях не выявили заметной сезонности в развитии паратонзиллитов. Так, даже – в самый жаркий период года, июль – август, количество паратонзиллитов заметно не снижается и, как правило, провоцируется местным переохлаждением (холодное питье в жаркую погоду). Нами отмечен некоторый всплеск заболеваемости в период межсезонья, сопровождающийся перепадами температуры, что совпадает с характерным ростом общей заболеваемости по всем нозологиям со стороны лор органов.

Этиопатогенетически паратонзиллиты тесно связаны с наличием хронического тонзиллита, мы, в свою очередь, подтвердили это положение на основании следующих данных, у подавляющего числа больных (77,8%) был выявлен хронический тонзиллит. Поскольку в остром периоде по местным проявлениям в ротоглотке невозможно определить наличие хронического тонзиллита, основным критерием для постановки паратонзиллита, давность заболевания, диспансерное наблюдение по поводу хронического тонзиллита. С рецидивирующим паратонзиллитом мы столкнулись в 19,8% случаев, из них у 14,6% в анамнезе были как рецидивирующие ангины, так и паратонзиллиты.

Основной интерес для нас представляла группа больных 22,2% не страдающих явными проявлениями хронического тонзиллита, между тем тщательный сбор анамнеза у этого контингента показал, что только у 14,9% из них ангин никогда не было, основная масса пациентов этой группы болела частыми рецидивирующими ангинами в детстве 46,7%, а у остальных 38,4% отмечались так называемые «первичные» ангины не чаще одного раза в два года. Все это свидетельствует о присутствии определенной тонзиллярной патологии глотки и у больных не страдающих хроническим тонзиллитом.

Наши наблюдения показали, что основная масса больных, возникновение паратонзиллита, связывает с обычной ангиной, при этом ухудшение состояния может возникнуть как в первые дни заболевания, так и в период ранней реконвалесценции. Так, почти у четверти пациентов 27,4% признаки паратонзиллита возникли в течении первых двух суток с начала ангины. Из них у 25,9% больных заболевание началось сразу с проявлений тяжелых клинических симптомов паратонзиллярного абсцесса (боли одностороннего характера, затрудненное открывание рта, температура, резкое ухудшение общего состояния). На 3-4 сутки паратонзиллит возник у 40,8%, то есть в разгар клинических проявлений ангины, у 31,8% абсцесс развился уже на фоне выздоровления, когда нормализовалась температура, купирова-

лись боли в горле, улучшилось общее самочувствие. Необходимо отметить, что часть больных 22,6% до поступления в стационар наблюдались амбулаторно у участковых терапевтов и получала вполне адекватное лечение по поводу ангины и, несмотря на это, им не удалось избежать развития паратонзиллярного абсцесса. При анализе амбулаторных карт, этой группы больных, у них выявлены частые рецидивирующие ангины, паратонзиллиты, был диагностирован хронический тонзиллит.

В связи с этим, целесообразно выделить таких пациентов в определенную группу риска по вероятному возникновению паратонзиллита на фоне обострения хронического тонзиллита, и рекомендовать участковым терапевтам как можно раньше консультировать таких больных у ЛОР врача после возникновения острого воспаления в зеве.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что паратонзиллярный абсцесс в основном возникает на фоне активации хронической инфекции в небных миндалинах и гораздо реже развивается на фоне первичных ангин.

Провоцирующими факторами, способствующими развитию паратонзиллитов, могут быть самые разнообразные причины, это и склонность к простудным заболеваниям, колебания температуры окружающей среды, местное переохлаждение – холодное питье, мороженое и т.д. По мнению наблюдаемых нами больных, причиной, послужившей возникновению паратонзиллита, явилось переохлаждение или простудное заболевание у 38,7%, у 29,7% пациентов начало заболевания связано с местным переохлаждением, особенно в летнее время года, при этом 31,6% больных не смогли указать на возможную причину развития заболевания.

В настоящее время повсеместно отмечается тревожная тенденция роста числа заболеваемости паратонзиллитами. Помимо увеличения абсолютного числа паратонзиллярных абсцессов участились случаи тяжелого клинического процесса с выраженной склонностью к рецидивированию, развитием тяжелых местных, токсических и метатонзиллярных соматических осложнений.

Наблюдаемый в настоящее время рост заболеваемости паратонзиллитами, подтверждают и данные нашей клиники. Так, если в 80-е годы количество госпитализируемых больных паратонзиллитами было достаточно стабильно и составляло в среднем от 6,8% до 7,2% от общего числа госпитализируемых, то уже к началу 90-х годов отмечена стойкая тенденция к росту, так за 1994 год аналогичный показатель составил 12,7%.

При этом, почти в 100% случаев, больные этой формой патологии подлежали госпитализации. В дальнейшем, в связи с сокращением коечного фонда, ухудшением общей обстановки в медицинском обслуживании, количество госпитализируемых сократилось почти до одной трети от общего числа обратившихся в

Тем не менее, не имея собственной непрерывной соединительно-тканной оболочки, фасциальная пластинка наружной поверхности миндалины получила название «капсулы». Такое положение больше всего устраивает хирургов-отоларингологов, т.к. удаление миндалин проводится вместе с «капсулой» и это служит хорошим ориентиром во время оперативных вмешательств на миндалинах.

За счет интимной связи миндалин с фасцией, они соответственно спаяны с мышцами глотки (*m. constrictor pharyngis*, *m. stylopharyngeus* и *m. styloglossus*), чем и объясняется их подвижность при глотании, а также болезненность акта глотания при воспалительных процессах миндалин.

Между «капсулой» миндалин и боковой стенкой глотки, образованной в этом участке вышеперечисленными мышцами глотки, образующим и, в свою очередь, ложе миндалины расположена рыхлая паратонзиллярная клетчатка, которая на уровне верхнего полюса миндалины и в средней ее трети залегает широким слоем, чем и объясняется наиболее частое возникновение паратонзиллитов именно в этой области.

Клетчатка миндаликового ложа переходит в клетчатку небной занавески, внизу сливается с клетчаткой корня языка (рис. 1).

В патологии небных миндалин большую роль играет надминдаликовое пространство, которое расположено между расходящимися небными дужками и верхним полюсом миндалины, варианты анатомического строения этой области еще в 1909 году описал К. А. Орлеанский, указав на три типа строения.

I тип – *fossa supratonsillar* – гладкостенная треугольная ямка или полость, расположенная между передней и задней миндаликовыми дужками, дном которой является собственно верхний полюс миндалины. Для этого типа строения характерно полное отсутствие лимфоидной ткани в стенках кармана.

II тип – *recessus palatinus* – эта полость как бы образована в мягком небе глубина ее различна от 1,5 до 2 см у взрослого и от 0,5 до 1,0 см у детей, такой вариант междужечного пространства содержит в себе небную дольку миндалины, величина которой весьма вариабельна. Иногда небная долька может быть большой и заполняет целиком *recessus palantius*, являясь непосредственным продолжением верхнего полюса миндалины, глубоко погружаясь в мягкое небо. В этих случаях *recessus palantius* широко сообщается с ложем миндалины. Если небная долька небольших размеров, то между дужками содержится достаточное количество клетчатки. В этом случае сообщается с ложе и миндалины узким ходом (рис. 2).

III тип – *sinus Tortoal's* – этот карман впервые описан Тортюлем в 1846 году. Сущность варианта синуса, есть не что иное как глубокая крипта небной миндалины, соответственно окруженная

лимфоидной тканью и залегающая глубоко в мягком небе. Устье крипты может открываться в верхней стенке междужечного пространства. По К. А. Орлеанскому глубина его составляет 2-2,5 см, но может достигать и 3 см, синус направляется кзади и кверху и иногда достигает до уровня Розенмюлеровой ямки, отделяясь от него небо-глоточной мышцей (рис. 3).

К. А. Орлеанский в своих исследованиях указал и на частоту различных типов надминдаликового пространства. Так в 10-ти случаях *fossa supratonsillaris* встречалась только один раз, *recessus palatinus* восемь раз, *sinus Tonsillaris* – один раз.

Верхний полюс миндалины имеет большое значение в патогенезе развития паратонзиллитов, особенно II и III типах строения надминдаликовой ниши. Именно в областях верхнего полюса чаще всего имеет место хроническое воспаление и, как следствие, нарушение дренажной функции крипт, чему и способствуют анатомические особенности II и III вариантов надминдаликового пространства.

Другой анатомической особенностью, способствующей развитию паратонзиллитов может явиться треугольная складка (дубликатура слизистой с элементами мышечной ткани), описанная впервые Гисом, и подробно изученная А. С. Фурштейном. По его данным, это анатомическое образование постоянно, но в то же время бывает весьма переменчивым. Треугольная или претонзиллярная складка (*plica praetonsillaris*) начинается у места соединения дужек и может быть интимно спаяна с миндалиной на всем протяжении, или же может прикрепляться к ней только своим основанием. Свободная складка отделена от миндалины продольной щелью различной глубины. Наличие свободной складки, прикрывающей устья крипт в паратонзиллярной ямке способствует скоплению патологического секрета и создает предпосылки для развития воспалений и возникновения его осложнения – паратонзиллита.

К. А. Орлеанский в своих исследованиях отметил, что там где наблюдается выраженная Гисонова складка, почти всегда встречается II тип *recessus palatinus*, и по его же данным треугольная складка встречается в том или ином виде в восьми случаях из десяти.

Все перечисленные анатомические особенности строения небной миндалины и окружающих ее тканей могут способствовать в той или иной мере развитию паратонзиллитов. В частности это верхняя перетонзиллярная клетчатка, которая залегает более широким слоем в верхних двух третях миндалины. Анатомический вариант строения верхнего полюса миндалины с его глубокими бухтами и каналами, тянущимися в мягкое небо, нередко прикрыта треугольной складкой, позади которой при сокращениях может образовываться замкнутая полость. Соответственно и

клинически наиболее чаще встречается именно передневерхний или супратонзиллярный абсцесс.

Кровообращение небных миндалин, осуществляется а. palatina ascendens, ответвляющаяся вначале лицевой артерии, поднимается под мышцами, начинающимися от шиловидного отростка до свода глотки (рис. 4). Восходящая небная артерия анастомозирует с а. palatina ascendens – самая тонкая ветвь наружной сонной артерии, которая берет начала на одном уровне с язычной артерией, и является одним из главных источников кровоснабжения глотки.

Основными артериальными сосудами небной миндалины является а. ramus tonsillaris, которая отходит от восходящей небной артерии. Проходя одним или 2-3 стволами через капсулу миндалины, делится на ряд мелких ветвей.

Восходящая небная и восходящая глоточная артерии образуя анастомозы, как с одноименными сосудами противоположной стороны, так и с ветвями наружной сонной и подключичной артерии. Существование межсистемных анастомозов восходящей глоточной артерии с нижней щитовидной, шейными артериями (а. subclavia) объясняют продолжающиеся кровотечения из небных шиш при тонзилэктомии после перевязки наружной сонной артерии.

Иннервация небных миндалин осуществляется из крылонебного узла, языкоглоточного и блуждающего нерва, а так же из шейного отдела симпатического сплетения. Нервные волокна непосредственно проникают в толщу миндалин. Исключением является только блуждающий нерв, веточки которого образуют анастомозы с языкоглоточным нервом и только после этого подходят к миндалинам.

Миндалина обладает практически всеми видами чувствительности – болевой, температурной, тактильной и др. Иннервация эпителия миндалин осуществляется из субэпителиально расположенного нервного сплетения, отдельные нервные окончания выявляются непосредственно в лимфоидных узелках (И. Б. Солдагов, 1957).

Анатомической особенностью лимфообращения небных миндалин является то, что они имеют только отводящие лимфатические пути, которые берут начало в интерстициальных пространствах, а затем посредством отводящих лимфатических каналов, переходят к узлам шеи. Региональными лимфоузлами миндалин являются верхнешейные или углоконечные (тонзиллярные), расположенные в месте впадения общей лицевой вены, во внутреннюю яремную, располагалась по передней поверхности верхней части грудиноключичнососцевидной мышцы на уровне угла нижней челюсти. Эти узлы являются главными коллекторами лимфы оттекающей от небных миндалин. Лимфатические пути от этих лимфоузлов идут к другим, расположенным вдоль шейного лимфатического пучка, отдавая анастомозы с лимфатическими

сосудами соседних узлов, а затем впадают в вену, чаще на участке ярмерно-подключенного анастомоза.

Парафарингеальное пространство

Латеральная стенка глотки (мышца верхнего сжимателя глотки) отделяют миндалину от парафарингеального пространства. Его границами являются: внутренняя – мышечная оболочка глотки; наружная – медиальная крыловидная мышца и глубокая глоточная часть околоушной слюной железы; передняя – межкрыловидная фасция и внутренняя поверхность крыловидной мышцы; задняя – боковые фасциальные отростки, идущие от предпозвоночной фасции и мышечной оболочки глотки (рис. 5). Шилоязычная, шилоглоточная, шилоподъязычная и окружающая фасции мышцы разделяют окологлоточное пространство на передний и задний отделы (рис. 6). В переднем отделе окологлоточного пространства находится рыхлая жировая клетчатка, в верхнем его отделе прилегает крыловидное венозное сплетение. В заднем пространстве находятся внутренняя сонная артерия, IX, X, XI, и XII черепно-мозговые нервы, снаружи к ним прилегает внутренняя яремная вена, окружают лимфатические узлы. Кроме того, у некоторых больных здесь располагается верхний шейный симпатический узел.

Необходимо отметить, что ни одно из этих анатомических образований не прилегает непосредственно к стенке глотки, опасность их повреждения при правильно выполненных разрезах по поводу тонзиллярных абсцессов и при тонзиллэктомии минимально. Иногда близко к миндалине подходит, изгибаясь S – образно *a. facialis*.

Тем не менее, необходимо помнить, что верхний полюс миндалины находится на расстоянии 2,8 см кзади и кнаружи от внутренней сонной артерии и на 4,1 см от наружной. Нижний полюс миндалины расположен ближе к сосудисто-нервному пучку и отстает на 1,1 – 1,7 см от внутренней сонной артерии и на 2,3 – 3,3 см от наружной (И. Булатников).

Клетчатка, расположенная в окологлоточном пространстве сообщается с клетчаткой крыловидно-небной ямки, позади с за глоточным пространством. Книзу окологлоточное пространство переходит в срединную щель шеи, расположенную под телом подъязычной кости между средней и поверхностными фасциями шеи, с одной стороны, и глубокой фасцией шеи – с другой. У верхней апертуры грудной клетки срединная щель шеи переходит в средостение. Посредством отверстия в глубоком листе фасции околоушной слюной железы, окологлоточное пространство сообщается с внутренним ее отделом. Непосредственной анатомической связи между околоминдалиновыми и парафарингеальными клеточными пространствами нет, между ними лежит довольно мощный мышечный слой верхних сжимателей глотки.

ГЛАВА II

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН

Небные миндалины – это лимфоидные органы, строю которых составляет ретикулярная ткань. Свободная или зевная (внутренняя) поверхность миндалин выстлана многослойным плоским, неороговевающим эпителием, который погружаясь в подлежащую лимфоидную ткань, образует в каждой небной миндалине до 10-20 первичных крипт или лакун, которые вдаваясь в прилежащую лимфоидную ткань образуют крипты 2-го, 3-го порядков, иногда можно насчитать до 5-го порядка ветвления, которые могут заканчиваться у капсулы миндалины. Некоторые крипты наоборот бывают мелкими и имеют прямые ходы.

На поверхности миндалин насчитываются 6-8 рядов эпителиальных клеток, которые не везде имеют одинаковую толщину и в глубине крипт эпителиальный слой заметно истончен (H. Saito, 1975). Если учесть всю поверхность эпителия, покрывающую крипты, а не только зевную поверхность эпителия, постоянно контактирующую с внешней средой. Так, площадь этой поверхности составляет 292 см², что в 6,5 раз превышает поверхность одной половины глотки, которая в свою очередь равно 4,5 см² (W. L. Minear, L. B. Arey, 1937).

На поверхности миндалин крипты открываются устьями, которые могут заканчиваться круглыми, щелевидными, звездчатыми отверстиями. Размеры устьев крипт наблюдаются от 1 до 7 мм. На поверхности миндалин может открываться от 10 до 20 устьев.

В просвете крипт обнаруживаются дегенеративно измененные лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты, нити фибрина, микроорганизмы, отторгнувшиеся эпителиальные клетки. Отторжение поверхности слоев эпителия с явлениями ороговения клеток происходит в течении всей жизни, иногда такому явлению подвергаются и глубокие слои эпителия. Это вполне нормальное физиологическое явление. Все содержимое крипт периодически выделяется на наружную поверхность миндалины, вследствие сокращения мышц глотки при актах глотания, жевания. В неблагоприятных случаях содержимое лакун может скапливаться в их просвете, образуя роговые «пробки». В результате воспаления, застойных явлений, действия микроорганизмов возникают гнойные пробки. (М. Р. Сапин, Л. Е. Этиген, 1996).

Под эпителиальным слоем находится базальная мембрана, которая отсутствует в местах прилегания к эпителию лимфоидных узлов. Эти участки именуются «эпителиальными уходами» или «зевными ранами». В этих местах между клетками эпителия находится подушкообразные клетки, которые рассматри-

ваются как клапаны, способные открывать и закрывать доступ антигенных структур к лимфоидной ткани миндалин (S. Marda, G. Modi, 1981).

Межэпителиальные ходы, видимо, способствуют движению лимфоидных клеток миндалин по направлению к антигенам просвета крипт, к границе лимфоэпителиального барьера (Y. Olan, H.B. Everett, 1975).

А. Е. Вершигора (1978) считает, что межэпителиальные промежутки не постоянные образования и возникают только в момент осаждения антигенных структур на эпителиальной поверхности и движения к ним лимфоцитов. После прохождения миграции клеток, такой просвет закрывается.

Лимфоидная паренхима небных миндалин представлена диффузной лимфоидной тканью с расположенной в ней плотно лежащими скоплениями клеток – лимфоидными узелками, она же является местом и источником формирования лимфоидных узелков. Диффузная или межузелковая («межфолликулярная») лимфоидная ткань занимает все пространство миндалины, ограниченное с одной стороны эпителиальным покровом, с другой – «капсулой». Состоит диффузная лимфоидная ткань из ретикулярной стромы и расположенных в ее петлях различных клеток – лимфоцитов самых разнообразных клонов и степени зрелости, макрофагов и плазматических клеток.

Б. С. Преображенский (1950) лимфоидную или, как он называл, лимфаденоидную ткань миндалин подразделяет на лимфатическую или «нодулярную» (по его классификации), к которой он относит лимфоидные узелки (фолликулы) и, собственно лимфоидную или «экстранодулярную», представленную межузелковой лимфоидной тканью. Последнюю позже стали называть диффузной лимфоидной тканью.

Согласно современным данным, лимфоидная ткань состоит из ретикулярной ткани и расположенных в ее петлях лимфоидных клеточных элементов. Ретикулярная ткань является одним из видов соединительной ткани, выполняет функции опоры и микроокружения для лимфоидных элементов. Она состоит из отростчатых ретикулярных клеток и ретикулярных волокон, называют также аргирофильными. Эти клетки и волокна образуют сложное переплетение в виде сетевидной конструкции. Ретикулярные клетки в отличие от клеток лимфоидной ткани фиксированы, т.е. неподвижны, некоторые из них обладают фагоцитарными свойствами (Э. А. Бадриева, 1977). Помимо ретикулярных клеток, основными фагоцитами миндалин, являются тканевые макрофаги, выполняющие важную роль в функциях иммунитета (В. В. Серов, А. В. Шахтер, 1981).

Такая сложная структура небных миндалин, снабжена и достаточно своеобразной сетью капиллярных сосудов, которая интен-

сивней представлена возле крипт с тесно расположенными там же лимфоидными узелками. В субэпителиальной зоне имеются многочисленные штопорообразно извитые артериолы и венулы, клубочки капиллярных петель (К. А. Малхазова, 1962); которые непосредственно прилежат к глубокому слою эпителиальной выстилки крипт (Н. Н. Nauman, 1957). Также кровоснабжение лимфо-эпителиального барьера, видимо обусловлено интенсивностью основных функциональных реакций миндалин именно в этой области, что требует соответствующего питания.

Как уже указывалось, миндалины не имеют приводящего лимфатического сосуда, зато отводящая лимфатическая система представлена густой сетью лимфатических капилляров, имеющих вид корзиночек, оплетающих лимфатические узелки, внутри них лимфатические капилляры не обнаружены (Р. А. Курбская, 1957, К. А. Малхазова, 1958).

На протяжении всего периода изучения анатомии небных миндалин предпринимались попытки выделить структурно-анатомическую единицу, что, возможно, продиктовано кажущейся дольчатостью структуры тонзиллы на гистологических срезах. Так, ещё в 1954 году А. F. Firro предлагал выделить в миндалине структурную единицу «адеон». Затем А. Fioretti (1961) предложил термин «криптолимфон», в который входят следующие анатомические образования, составляющие структурную единицу миндалин: 1) просвет крипты; 2) эпителиальная выстилка крипты непосредственно над лимфоидным узелком; 3) лимфоретикулярная ткань (по-видимому диффузная лимфоидная ткань) между криптой и лимфоидными узелками; 4) вторичный лимфоидный узелок.

Н. М. Хмельницкая (1983) считает, что в понятие криптолимфон следует включать и прилежащую к лимфоидному узелку диффузную лимфоидную ткань с расположенными в ней посткапиллярными венулами, через которое происходит эмиграция лимфоцитов. Следует сказать, что в научной литературе понятие о криптолимфоне цитируется довольно часто, ссылаясь на А. Fioretti, но широко распространения этот термин не получил ни у морфологов, ни у отоларингологов.

Видимо, это объясняется тем, что понятие криптолимфон следует трактовать не как анатомно-структурную единицу небной миндалины, а как ее функциональную единицу, в рамках которой происходит вся гамма иммунных реакций, свойственных миндалинам.

Основной, наиболее существенной структурой небных миндалин, в плане осуществления иммунокомплетентных реакций, являются лимфоидные узелки, представляющие собой плотнолежащие скопления лимфоцитарных клеток. Лимфоидные узелки именуются еще и лимфоидными фолликулами, этот термин возник в связи с особой гистологической картиной некоторых лим-

фоидных узелков со светлым центром размножения в центре. Действительно, периферия узелка, или как ее называют мантия, образована мелкими клетками с узким ободком цитоплазмы, в основном малыми лимфоцитами, образующими как бы оболочку вокруг более светлого на вид центра размножения, в нем клетки лежат более рыхло, чем на периферии узелка. В центре лимфоидного узелка находятся более крупные клетки с широким ободком цитоплазмы, которое более светло окрашивается. Все это на гистологическом срезе придает лимфоидному узелку вид фолликула (пузырька, мешочка).

В соответствии с гистологической картиной, своим строением и функцией, лимфоидные узелки подразделяются на два вида: первичные – гомогенно окрашенные и вторичные – узелки со светлым центром внутри, центром «размножения» или «герминативным» центром, что по сути является латинизированным названием зародышевого центра.

В зародышевых центрах происходит образование зрелых лимфоцитов, которые по мере созревания оттесняются в периферические отделы лимфоидных узелков.

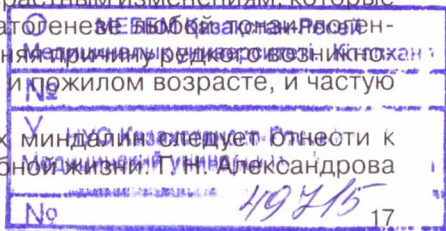
В. Н. Зак (1933) назвал вторичные лимфоидные узелки со светлым центром размножения «реактивной зоной» или зоной «раздражения», так как связывал их появление с обезвреживанием вредных веществ, то есть, выражаясь современной терминологией, центры раздражения появляются как реакция лимфоидного узелка на антигенное воздействие, что выражается в стимуляции иммунологической активности и повышении потребности в увеличении популяции лимфоцитов.

Однако, нельзя функцию лимфоидных узелков и их центров сводить лишь к функции созревания клеток, то есть лимфоцитопоэтической функции. Здесь все гораздо сложнее. Лимфоидные узелки представляют собой скопление неоднородных клеток, как бы их кооперацию, более плотно лежащих, чем в диффузной лимфоидной ткани клеток.

Пока нет удовлетворительного объяснения возникновению узелков разной формы, малых размеров и т.д. Центр размножения состоит из неоднородной популяции клеток и в чем суть из кооперативного взаимоотношения, их взаимозависимости еще предстоит выяснить.

Следует отметить, что в течении всей жизни небные миндалины подвержены постоянным возрастным изменениям, которые соответственно отражаются на патогенезе воспалительной патологии. В частности, объясняя причины редкого возникновения паратонзиллитов в детском и пожилом возрасте, и частую в молодом и зрелом периодах.

Начало формирования небных миндалин следует отнести к середине 3-го месяца внутриутробной жизни.



(1969) отметила неравномерность увеличения размеров тонзилл, наблюдая их ускоренный рост у 4-5 месячных плодов с последующим замедлением на 6-7 месяце.

А. М. Коровина (1968) считает, что у шестимесячного плода формирования эмбриональной закладки плода заканчивается. Паренхиму миндалин составляют ретикулярные клетки и большое количество малых лимфоцитов при небольшом количестве лимфобластов.

У новорожденных количество лимфоидной ткани относительно других структур миндалин (трабекулы, крипты, «капсула») максимальное. Затем, уже с грудного возраста, доля всей лимфоидной ткани в миндалине начинает постепенно снижаться медленно, но неуклонно растет доля соединительной ткани, образующей «капсулу» и трабекулы органа, ветвятся и растут крипты. До юношеского возраста включительно, масса лимфоидной ткани уменьшается медленно, постепенно, а начиная с 30-35 летнего возраста общее количество лимфоидной ткани уменьшается так быстро, что в пожилом возрасте составляет $1/3$, а в старческом $1/4$ от общего количества тканей миндалин (Д. Р. Назаров, 1984). Рассматривая структурные изменения лимфоидной ткани миндалин, установлено, что у плода лимфоидные узелки начинают формироваться уже с 40 недели, и к периоду новорожденности на одном срезе миндалин находятся 3-5 лимфоидных узелков. Образование лимфоидных узелков с центрами размножения относятся к первым месяцам постнатального развития, когда ребенок начинает контактировать с антигенами окружающей среды. Первые лимфоидные узелки с герменативными центрами обнаружены исследователями в трехмесячном возрасте (В. В. Кусков, 1974). В дальнейшем количество вторичных лимфоидных узелков растет и достигает своего максимума к 8-12 годам, затем их количество постепенно уменьшается, а начиная с юношеского возраста (18-20 лет) быстро падает и к старческому периоду жизни достигает такой же численности как и у детей грудного возраста (Д. Р. Назаров, 1984).

Обобщая приведенные данные относительно возрастной динамики изменения структуры миндалин, можно заключить, что к признакам возрастной инволюции относятся – исезновение лимфоидных узелков с центром размножения, т.е. вторичных, уменьшение размеров небных миндалин, разрастание соединительной ткани и уменьшение количества крипт и лакун.

Диагностируя патологию небных миндалин, клиницисты нередко прибегают к оценке ее размеров, поэтому на практике необходимо бывает знать физиологические размеры миндалин, которые с возрастом меняются.

Определить величину небных миндалин можно только по размеру выступающей ее части, между тем глубина тонзиллярной

ниши очень вариабельна, поэтому визуальная оценка величины выступающей части тонзилл не всегда соответствует истинным ее размерам, о чем необходимо помнить клиницистам.

Среднестатистические физиологические размеры миндалин в норме составляют в длину или высоту 20-25 мм, ширину 15 мм и толщину 10 мм (Н. П. Симановский, 1910). Дальнейшие исследования показали, что масса миндалин нарастает очень быстро. Так, если у новорожденного одна миндалина в среднем весит 0,08 г, то во второй половине года уже 0,27 г. Постепенно увеличиваясь в размерах от 8 мм в длину у детей до 3-х месяцев, достигает 24 мм уже к 5-10 годам, в этом же возрасте миндалины достигают максимального веса 14,8 г, т.е. таких же цифр как и у взрослого человека. Максимальная длина миндаины 22-29 мм наблюдается в возрасте 8-50 лет, а наибольшая ширина 20-22 мм – 8-20 лет. После 20 лет миндалина начинает уменьшаться, вначале за счет ширины, а затем и длины (после 50 лет). Соответственно и форма миндаины изменяется, из округлой она превращается в овальную (Л. А. Зарицкий, 1934).

Как указывалось выше инволютивные возрастные особенности миндалин касаются в основном уменьшения массы иммунокомпетентной ткани миндалин и изменения ее качества. Тем не менее, защитные возможности миндалин на протяжении всей жизни остаются на довольно таки высоком уровне в течении всей жизни. Способность лимфоцитов мигрировать в эпителиальный покров миндаины и осуществлять там всю гамму иммунологических реакций, свойственных миндалинам, сохраняется на достаточном уровне в течении всей жизни.

ГЛАВА III

ФИЗИОЛОГИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН

Сложная анатомопографическая структура небных миндалин, описанная в предыдущих главах, а также их локализация в месте пересечения дыхательного и пищеварительного трактов, в силу природной целесообразности и рациональности, предполагает функциональное многообразие этого органа.

Можно сказать, что на сегодняшний день до конца не ясна роль и место небных миндалин в системе общего иммунитета. Так, наличие в них лимфоэпителиального симбиоза, а также возрастные изменения в течении жизни человека, позволяют проводить некоторые аналогии с тимусом, который в свою очередь является центральным органом иммунной системы. Но при этом, в отличие от тимуса, небные миндалины как и все лимфоидное кольцо Вальдеера-Пирогова, подвергается воздействию антигенов непосредственно из внешней среды с потоком воздуха, пищи, а не доставляются лимфой и кровью как в другие центральные и периферические иммунокомпетентные органы. Кроме того, у больных с клиническими проявлениями Т-клеточную иммунодефицита небные миндалины имеют обычную структуры и не подвержены специфическим изменениям как вилочковая железа (А. Е. Вершигора, 1978, J. Slipka, 1987).

Если же рассматривать миндалины с точки зрения банально-го периферического органа иммунной системы, то в отличие от лимфоузла, они имеют ряд существенных структурных отличий, что соответственно должно обуславливать определенные функциональные особенности. Во-первых лимфоидная ткань глотки не делится на корковое и мозговое вещество, небные миндалины не имеют приводящие лимфатические сосуды, а только отводящие, кроме того, они снабжены огромной площадью поверхности крипт, выстланных эпителием, посредством которого постоянно контактируют с антигенными раздражителями внешней среды, чем в корне отличаются от обычных лимфоузлов.

Между тем, в небных миндалинах представлены все клетки присущие иммунной системе, которые в свою очередь осуществляют все типы иммунных реакций известных на сегодняшний день.

Состав лимфоидной ткани небных миндалин содержит Т- и В-клеточные популяции лимфоцитов. Во всех исследованиях указывается, что преобладают В-лимфоциты, приблизительно в два раза больше, чем Т. Так, Pabst R., 1984; W. Prusek, 1984; L. Brodsky, 1988; Tabata T., 1989, 1993 и др. считают, что до 50% всех лимфоцитов миндалины составляют В-клеточные популяции, и 25% Т-лимфоциты, то есть последних в два раза меньше.

Тимус зависимая клеточная популяция располагается в основном в межфолликулярной лимфоидной зоне и в зонах посткапиллярных венул. Здесь доминирует Т-хелперы (70-80%). В этих зонах содержится также 20-30% Т-супрессоров. В-лимфоциты сосредоточены в основном в зародышевых центрах (Lusheng S. L., 1983; W. Pruszek, 1983; Von Gandecker, 1984; Sugiyama, 1987).

В дальнейшем стало известно, что тимус зависимая клеточная популяция, встречается как в первичных, так и во вторичных фолликулах, а так же в эпителии крипт (J. Plum, 1986).

В мантильных и центральных зонах вторичных фолликулов обнаружены Т-хелперы, они в свою очередь составляют до 94% от всех Т-клеточной популяции в этой зоне. Предполагается, что их присутствие необходимо для успешной дифференцировки В-лимфоцитов зародышевых центров в зрелые плазматические клетки (S. L. Lushcing, 1983; R. Pabst, 1984; P. Goumas, 1988).

Кроме того, в зародышевых центрах выявлены Т-супрессоры, их количество не значительно от 0,2 до 1,1% от общего количества Т-клеточной популяции в этой зоне (Von Gandecker, 1984) помимо Т- и В-клеточных популяций в зародышевых центрах обнаружен 1% Т-НК (нормальные киллеры) в виде малых лимфоцитов, которые по-видимому играют определенную роль в интрафолликулярной В-клеточной регуляции (J. Plum at all, 1986; Ku kik et all, 1989).

Т-клеточная популяция в зоне эпителия крипт представлена Т-супрессорами, и Т-хелперов и Т-суперссоров в ткани небных миндалин 5,06, что существенно отличается от подобного соотношения в крови (Brodsky L., 1988; Yu kota M. all, 1989).

Помимо представленных клеточных популяций, в небных миндалинах находится иммуноглобулин синтезирующие клетки. Соотношение иммуноглобулинов, в ткани миндалин впервые определен Р. Brandtracy, 1978, как JgG : JgA ; JgM : JgD – 65:30:3:1, в дальнейшем эти данные нашли подтверждение в работах R. Pabst, 1984.

Затем выявлено, что JgG – синтезирующие клетки рассеяны по всей ткани миндалин, в основном расположены близко к базальной мембране, и во многих зародышевых центрах, JgG – рассеяны по всей лимфоидной ткани, JgG – синтезирующие клетки находятся в зоне мантии, окружающие зародышевый центр вторичного фолликула (Ю. А. Долина, 1982, А. С. Feller> 1983; A. Polcrova, 1987).

Помимо лимфоцитов, в клеточном составе небных миндалин представлены и макрофаги, их немного, всего 4% (Kiyonory, 1984).

Небные миндалины, являясь лимфоэпителиальным органом, в котором могут осуществляться реакции клеточного и гуморального иммунитета, как местного, так и общего характера.

Особенности топографии как сложности морфологического строения небных миндалин, позволяют отнести их к особым органам иммунной системы, осуществляющих сугубо специфические функции.

Огромная поверхность эпителия, выстилающая все лакуны, позволяет осуществлять постоянный контакт с антигенными структурами внешней среды, попадающих в организм человека с током воздуха и пищей. В свою очередь, строение лимфоэпителиального барьера миндалин обеспечивает тесный контакт иммунокомпетентных структур с антигеном, который происходит на границе в зоне эпителиальных ходов, к которой мигрируют лимфоциты, благодаря интенсивному трансэпителиальному движению лимфоидных и иных клеточных элементов из прилегающих участков диффузной лимфоидной ткани и ближайшего фолликула, благодаря чему происходит постоянное соприкосновение огромного количества антигенных структур просвета лакун с иммунокомпетентными клетками.

Уже на границе лимфоэпителиального барьера происходит обезвреживание антигена, посредством фагоцитоза и других механизмов неспецифической защиты, после чего выступают силы специфической защиты. В результате этих реакций, остатки клеточных структур, комплексы антиген-антитело, белковые фракции, слущенный эпителий выделяются в просвет лакун, а затем и на поверхность миндалин в просвет ротоглотки. Часть лимфоцитов, после контакта с антигеном, возвращается в общий кровоток, где принимает участие с формировании клеточного и гуморального иммунитета (В. Н. Горбачевский, 1974-77; О. Л. Шарикова, 1984; О. Ф. Мельников, 1984).

Благодаря такому механизму иммунного ответа со стороны лимфоцитов небных миндалин осуществляется во-первых обезвреживание антигенных структур просвета лакун, на поверхности эпителия в межэпителиальных ходах не проникая дальше базальной мембраны (М. Yokota, 1989).

Во-вторых происходит клонирование клеток-предшественников, стимуляция процессов пролиферации специфических клонов, как в самой лимфоидной ткани миндалин, так и рециркуляция в другие лимфоузлы, где происходит «накопление» достаточного титра специфических антител, что в свою очередь обеспечивает наиболее оптимальный вариант иммунного ответа, возвращая током крови антитела в ткани лимфоидного кольца глотки. Таким образом, осуществляется вторая функция небных миндалин – формирование иммунологической памяти, благодаря чему, уже с первых минут жизни лимфоидная ткань глотки снабжает организм информацией об антигенной структуре окружающего мира микробов, формируя иммунный статус.

Кроме того, А. Е. Вершигора (1978) считает, что небные

миндалины осуществляют поддержку видового состава микрофлоры глотки и верхних дыхательных путей, как бы адаптируя микроорганизм к условно патогенной флоре, оказывая на нее ингибирующее действие и создавая конкурентные условия на поверхности эпителия для всех форм бактериальной флоры. Постоянное наличие в небных миндалинах патогенных возбудителей без морфологических признаков воспаления, может объясняться явлением толерантности, как специфической реакцией иммунной системы.

Учитывая малую массу небных миндалин по сравнению с общим количеством иммунокомпетентной ткани организма человека, процесс антителообразования в них не имеет существенного значения в системе общего иммунитета, но в процессе формирования местного иммунного статуса, миндалины осуществляют весьма активную функцию, которая видимо ограничивается пределами ротоглотки, так как в виду отсутствия приводящих лимфатических путей, дренирование верхних дыхательных путей для миндалин не свойственно (K. Fijihara et al, 1990).

Помимо специфической местной защиты, небные миндалины участвуют и в формировании местной неспецифической защиты, т.к. подтверждена их интерферонообразовательная функция и достаточно высокая концентрация лизоцима (Э. Г. Щербакова, 1981; William, 1983).

Таким образом, функциональная роль небных миндалин сводится в основном в их иммунокомпетентным свойствам, способности обезвреживания антигенов внешней среды на уровне лимфоэпителиального барьера, информационной функции, которую можно рассматривать как формирование иммунологического статуса и иммунной «памяти», а так же поддержание видового состава микрофлоры глотки.

ГЛАВА IV

ЭТИОЛОГИЯ

Принято считать, что причинным фактором возникновения паратонзиллита является переохлаждение, простуда или холодное питье, на самом деле эти моменты являются предрасполагающими, способствующими снижению как общих, так и местных специфических и неспецифических защитных сил организма.

Основным этиологическим фактором развития паратонзиллита является активация аутофлоры небных миндалин, вегетирующей при хроническом тонзиллите и имеющий соответствующую, этому заболеванию количественный и качественный состав.

По этой причине флора паратонзиллярных абсцессов идентична по видовому составу хроническому тонзиллиту, этиология которого в свою очередь оценивается в высшей степени противоречиво, что обусловлено рядом факторов. Во-первых, это методика определения микрофлоры в аэробных и анаэробных условиях, во-вторых, забор материала с поверхности миндалин, из глубины лакун и кусочков ткани миндалин после тонзиллэктомии, в-третьих количественный состав микробной обсемененности оцениваются по разным методикам, что затрудняет сравнение результатов разных исследований. Аналогичная ситуация проявляется и при изучении микрофлоры паратонзиллярных абсцессов.

Наиболее часто у больных хроническим тонзиллитом высеваются стрептококки различных серологических групп. Безусловно патогенным для человека являются – гемолитический стрептококк группы А, зеленящие и негемолитические стрептококки, стафилококки, нейсерии (Б. С. Преображенский, 1970; И. И. Потапов, 1973; J. Brook, 1988).

При этом бак посев с поверхности миндалин не соответствует составу микрофлоры из глубины лакун. Так, по данным К. Uppal (1989) на поверхности небных миндалин преобладала сапрофитная флора, а в центральных частях – патогенная J. B. Surow, S. D. Handler (1989) на поверхности миндалин в период обострения хронического тонзиллита находят в 39% - гемолитический и в 35,6% - золотистый стафилококки, тогда как, из глубины лакун уже в 51% случаев высеваются золотистый стафилококк.

Ряд исследований указывает, что флора высеваемая с поверхности миндалин у больных хроническим тонзиллитом по видовому составу практически идентична микрофлоре здоровых лиц, но в количественном выражении в несколько десятков раз превышает показатели здоровых (Ю. И. Лященко, 1985; R. G. Matshke, 1987; R. M. Debio, L. W. Tom, 1988).

В настоящее время появляется все больше указаний на наличие самой разнообразной анаэробной флоры в небных миндалинах при хроническом тонзиллите, V. M. Beiluch, W. P. Chasin (1989) даже придают анаэробной флоре ведущую роль в развитии хронического тонзиллита, так как гемолитический стрептококк высеян ими в 1% случаев, а анаэробные бактерии *Bacteroides* в 70%.

При исследовании видового состава микрофлоры паратонзиллярных абсцессов сложилась ситуация где-то аналогичная хроническому тонзиллиту. Так, если в ранних исследованиях авторы указывают в основном на наличие аэробной кокковой флоры, то в публикациях последних лет все больше указаний на наличие анаэробной условно патогенной флоры. Видимо, это в первую очередь связано с условием забора материала, усовершенствованием методик исследований, а не изменением видового состава микрофлоры, являющейся этиологической причиной паратонзиллитов.

По данным Б. С. Преображенского (1954), Е. И. Гудковой (1955), Э. Шахия (1969), А. Ч. Буцель (1986) при посеве гноя из паратонзиллярного абсцесса, чаще высевались стрептококковая и стафилококковая флора, аналогичная ангинам и хроническому тонзиллиту. Кроме того, обнаруживали и пневмококки, кишечную палочку, анаэробы, хотя и гораздо реже.

P. Rous (1957) при исследовании гноя у 90 больных паратонзиллярным абсцессом в 43,3% случаев в чистой культуре выделял – гемолитический стрептококк и в смешанной в 15,3%, чаще преобладала смешанная микрофлора. В. И. Труханенко (1964) при паратонзиллите стрептококковые формы обнаружил у 49% больных, стафилококковые – у 21%, сапрофиты у 15%, посев не дал роста у 15% больных.

R. Sugita (1982) получил высокую высеваемость анаэробной флоры, объясняя это правильной техникой забора материала, придавая большое значение в этиопатогенезе паратонзиллитов именно анаэробным формам возбудителей. A. Haegstrom (1987) придерживался аналогичного мнения, высевая 19 форм различных представителей облигатных анаэробов.

R. G. Matshke (1987) при посеве гноя у 76 больных паратонзиллярным абсцессом в 23% вообще не получил какого-либо роста, что объяснял проведением мощной антибактериальной терапии этим больным до вскрытия абсцесса, в 21% случаев высеял культуру стрептококка, в 21% анаэробный диплококк, в 21% золотистый стафилококк и другую микрофлору.

S. Lida, K. Murata (1989) при исследовании гноя из паратонзиллярного абсцесса получили А и В стрептококки в аэробных культурах, а в анаэробных бактериоды, пентострептококки и пентококки.

С. Hoffman (1987) из 71 обследованных только у 18% высеял стрептококки группы А, при этом у лиц до посева получивших антибиотики стрептококки группы А выделены в 12% случаев, а у не получивших какую-либо антибактериальную терапию, уже у 50%. Автор считает, что отрицательные данные бак обследования на наличие стрептококковой флоры, не могут считаться доказательством того, что они не являются основным возбудителем паратонзиллита.

Э. Шахия (1969) при исследовании микрофлоры из лакун миндалин больных паратонзиллярными абсцессами в 55% случаев высеял зеленеющий стрептококк и в 75% у этих же больных выявлены положительные кожные пробы на стрептококковый аллерген, причем у большинства больных с первого дня заболевания, что подтверждает роль сенсибилизации в патогенезе возникновения паратонзиллита.

А. А. Миронов, А. Ю. Миронов (1989) при прицельном обследовании микрофлоры паратонзиллярных абсцессов в анаэробных и аэробных условиях получил 48 штаммов различных микроорганизмов, из них 32 штамма облигатных анаэробов и 16 штаммов аэробов. Анаэробная флора была представлена в основном неспорообразующими анаэробными бактериями, являющимися нормальными представителями микрофлоры человека. Аэробная флора состояла из стрептококков и стафилококков в одинаковом количестве исследований, то есть была представлена сапрофитами. Только у 20% больных микробы были в виде монокультуры, у остальных обнаружены ассоциации бактерий в виде анаэробно-аэробных ассоциаций. Причем стерильных посевов не получено ни у одного больного.

В микробиологических исследованиях С. А. Музофаровой (1994) содержимого паратонзиллярных абсцессов в анаэробных и аэробных условиях обнаружено 68 различных штаммов микроорганизмов, в том числе 17 штаммов облигатных анаэробов и 51 штамм аэробов. У 15,4% больных микробы выделены в чистой культуре, у остальных были обнаружены анаэробно-аэробные (38,5%) и аэробные (46,1%) ассоциации бактерий.

Всего идентифицировано 28 видов микроорганизмов, из них 14 видов анаэробов и 14 аэробов. Аэробные микроорганизмы были представлены стрептококками 27 штаммов, стафилококками 17, грамотрицательными неферментирующими бактериями 7, энтеробактериями 5. Среди анаэробов выделены 7 штаммов грамотрицательных палочек (бактероиды, фузобактерии), 4 штамма грамположительных кокков (пентококки, пентострептококки), 3 штамма грамотрицательных кокков (вейлонеллы). Стерильных посевов обнаружено не было.

Как видно из приведенных данных, при посеве гноя паратонзиллярных абсцессов в аэробных и анаэробных условиях,

так называемых стерильных посевов как правило не обнаруживается, тогда как при обычно посеве в аэробных условиях почти всегда фигурирует определенное количество пациентов с отсутствием роста микробов из гнойного содержимого паратонзиллярных абсцессов, что в свою очередь объяснялось лизирующим действием ферментов в сформировавшемся абсцессе или приемом антибиотиков. Видимо, основной причиной наличия достаточно большого количества стерильных посевов, являются условия выполнения исследования в аэробных условиях, когда наличие в содержимом паратонзиллярных абсцессов только облигатных анаэробов, не дает роста на простых питательных средах.

Таким образом, можно считать, что специфического возбудителя паратонзиллитов не существует, в свою очередь это существенно затрудняет работу клиницистов в правильном подборе этиопатогенетической антибактериальной терапии, с учетом чувствительности флоры к антибиотикам и воздействием на самые разнообразные штаммы микробов.

По своему видовому составу микрофлора паратонзиллярных абсцессов совпадает с микрофлорой на глубоких отделах лакун миндалин на фоне хронического тонзиллита. При это, почти в половине случаев, флора паратонзиллярных абсцессов представлена облигатными анаэробными возбудителями и в одно трети случаев даже без ассоциации с аэробами. Соответственно знание причинного этиологического фактора развития паратонзиллитов играет огромную роль в проведении рациональной антибактериальной терапии. Так, на практике необходимо учитывать, что если патогенные штаммы стрептококков и стафилококков достаточно высоко чувствительны к большому числу антибиотиков, то условно патогенная анаэробная флора чувствительная к метронидозолу, клиндомицину и т.д.

Таким образом, патогенез паратонзиллитов тесно связан с такими заболеваниями как хронический тонзиллит, и рецидивирующие ангины, а пусковым моментом является активация аутофлоры в периоды обострений, что клинически проявляется при обострениях хронического тонзиллита и острых фазах рецидивирующих ангин.

При рассмотрении причинно-следственных связей возникновения паратонзиллита, нельзя обойти и нервно-рефлекторные механизмы, так как небные миндалины имеют весьма богатую иннервацию (до 350 нервных ветвей) из шейного отдела симпатического, а так же из парасимпатических нервных окончаний, которые одновременно иннервируют и сердце (И. Б. Солдатов, 1957 г.). Рецидивирующие острые и хронические воспаления миндалин приводят к дистрофическим процессам в нервных образованиях (И. Б. Солдатов, 1962 г.),

что соответственно вызывает извращение местной иннервации и может рассматриваться как предрасполагающий фактор для развития паратонзиллита.

Наши клинические наблюдения позволяют утверждать, что дегенеративные процессы в нервных окончаниях наиболее выражено проявляются при рецидивирующих паратонзиллитах, когда повторяющиеся процессы протекают на фоне менее выраженного болевого синдрома (С. А. Таукелева, 1990 г.).

Согласно механизму иммунного ответа на внедрение микробного антигена, с момента инфицирования разворачивается цепная реакция иммунного ответа со стороны организма, что проявляется в активации фагоцитоза и местной неспецифической защиты, повреждении, а затем и уничтожения Т-киллерами носителей антигенных свойств в очаге воспаления, Т-эффекторы гиперчувствительности замедленного типа активизируют поглатительную и переваривающую функцию тканевых фагоцитов и микрофагоцитов крови, Т-хелперы стимулируют В-лимфоциты, после чего плазматические клетки начинают активный синтез специфических антител, которые вступают в контакт с антигеном и инактивируют его, образуя комплексы антиген-антитело. Часть специфического клона попадая в ток лимфы или крови разносится по всем периферическим лимфоузлам, где начинается их активный синтез. Накопление соответствующего типа антител заканчивается к 3-4 дню, после чего происходит их выброс в лимфоток. Попадая к месту воспаления, высокий титр специфического клона заканчивают полное обезвреживание носителей антигенных свойств патогенной флоры. В полном соответствии с этой схемой, паратонзиллит как правило возникает на фоне острого воспаления миндалин, на 3-4 день разгара заболевания или в периоды ранней реконвалесценции, что по срокам совпадает с активным иммунным ответом со стороны организма на внедрение антигена. Отсюда, можно полагать, что паратонзиллит развивается, как проявление гиперэргической реакции со стороны сенсibilизированного организма и аутоаллергических клеточно-тканевых проявлений паратонзиллярной клетчатки.

Соответствующие результаты были получены при исследовании общего и местного иммунного статуса у больных паратонзиллярным абсцессом в острый период воспаления (С. А. Таукелева, 1990 г.), что выразилось в снижении общей неспецифической резистивности, активации фагоцитарной функции нейтрофилов, выражающейся в усилении кислород опосредованного метаболизма, функциональной лабильности поверхностных иммуноглобулиновых и лимфокиновых рецепторов, сенсibilизацией и гемолитическому стрептококку, активацией общего гуморального иммунитета, а также увеличением количества лимфоцитов с комплементарными рецепторами и дефици-

том Е-РОК, за счет уменьшения теофеллин-резистентной субпопуляции (Т-хелперы/индукторы).

Таким образом, в патогенезе развития паратонзиллитов участвуют многие механизмы, но основными являются инфекционные, инфекционно-токсические, нервно-рефлекторные, иммунные, аутоиммунные, иммунно-патологические реакции организма. Последним, обусловлен механизм развития метатонзиллярных соматических заболеваний, тяжесть и частота которых после перенесенного паратонзиллита более выражена, чем после ангин и хронического тонзиллита.

Этот факт свидетельствует о целесообразности удаления небных миндалин, после перенесенного паратонзиллита, как можно в более ранние сроки.

ГЛАВА V

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Характер патоморфологических изменений при паратонзиллярных абсцессах зависит от стадии, формы заболевания, выраженности воспалительной реакции. В развитии паратонзиллярного абсцесса различают три клинко-морфологические формы: отечную, инфильтративную, абсцедирующую, на каждой из этих стадий процесс может подвергаться обратному развитию.

Воспаление развивается в рыхлой соединительной клетчатке паратонзиллярного пространства, в процесс вовлекается наружная поверхность миндалин, покрывающая ее капсула и мышечные волокна верхних констрикторов глотки.

Вначале в рыхлой околоминдаликовой клетчатке отмечается инфильтрация, отек, тромбоз мелких вен, ткани размягчаются, расплавляются и формируются гнойник.

Гной в сформировавшемся паратонзиллярном абсцессе густой, сливкообразный, с неприятным запахом, содержит творожистые массы. Стенки абсцесса могут быть покрыты грануляциями с участками некроза, но иногда они ровные и гладкие. В пораженных тканях образуются инфильтраты, состоящие из большого количества гистиоцитарных элементов с примесью нейтрофилов и эозинофилов. Несколько позже образуются некротические массы и возникает абсцесс, стенки которого образованы значительным скоплением гистиоцитарных клеток.

Воспалительные инфильтраты охватывают и пучки мышечных волокон, слизистые железы. Мышечные волокна некротизируются, капсула, покрывающая миндалину, утолщается, подвергается фиброзу с участками гиалиноза, изменениям подвергается и прилежащая миндаликовая ткань. Четко различать границы капсулы под микроскопом невозможно, она как бы вплетается в экстратонзиллярную ткань (В. П. Коломейцев, 1960 г., Г. Ф. Назарова, 1962 г.).

В самой паренхиме миндалин наблюдаются гнойные, воспалительные очаги, чаще множественные. Они располагаются ближе к эпителию крипт миндалин или поверхностному эпителию. Иногда в паренхиме миндалин находят очаги склероза паренхимы, видимо, как следствие хронического тонзиллита предшествовавшего паратонзиллярному абсцессу (Н. М. Бондаренко, 1963 г.).

Лимфатические сосуды в небной миндалине и экстратонзиллярной ткани расширены, с явлениями стаза и содержат гомогенное вещество, розового цвета, стенки их склерозированы. Иногда вокруг них находятся муфты из лимфогистиоцитарных элементов и лейкоцитов. Блок лимфатических сосудов следует

рассматривать как защитный процесс, благодаря которому продукты воспаления не попадают в ток крови. Морфологические изменения наиболее резко выражены во второй стадии паратонзиллита – стадии сформировавшегося абсцесса. В III-стадии обратного развития патогистологические изменения зависят от течения заболевания, правильности лечебных пособий, выбора метода лечения и т.д.

При применении оперативно-консервативных методов лечения, когда миндалины не удаляются, через 2-3 недели в них формируется такая же гистологическая картина, как и при хроническом тонзиллите, но с некоторыми отличиями. При хроническом тонзиллите и частых ангинах склероз в миндалинах носит диффузный характер, после паратонзиллитов он – тяжистый, ретикулярный, с резким деформированием общей архитектуры миндалины.

Следует отметить, что при одностороннем паратонзиллярном абсцессе в миндалине с противоположной стороны обнаруживаются патоморфологические изменения типичные для хронического тонзиллита. Этим объясняется необходимость двухсторонней тонзилэктомии при паратонзиллярных абсцессах.

ГЛАВА VI

КЛАССИФИКАЦИЯ И ФОРМЫ ПАРАТОНЗИЛЛИТОВ

Гнойное воспаление околоминдаликового пространства чаще всего именуют паратонзиллярным абсцессом, а воспаление в стадии инфильтрации паратонзиллитом. Помимо этой терминологии за всю историю отечественной оториноларингологии предлагалось множество других названий, которые до сих пор используют на практике.

Так, наиболее раннее название паратонзиллитов – «флегмозная ангина». На сегодняшний день понятно, что этот термин не отражает сути заболевания, так как паратонзиллит является проявлением воспаления в околоминдаликовой клетчатке, а сама миндалина при этом, являясь источником инфицирования, остается мало измененной, хотя морфологические изменения в ней могут носить характер не вполне законченного «прошлого» (Б. С. Преображенский, 1954 г.).

Г. Ф. Назарова (1962 г., 1965 г.) рекомендовала пользоваться термином «острый флегмонозный тонзиллит». Однако такое название больше отражает внутри миндаликовые процессы, т.е. этим термином можно охарактеризовать острое гнойное расплавление ткани миндалин, что на практике встречается крайне редко, а интратонзиллярные или тонзиллярные абсцессы чаще носят характер холодного абсцесса миндаины.

В свое время Г. И. Гордышевский, 1937 г., А. И. Пискун, 1952 г., С. Ф. Летник, 1950 г., предлагали пользоваться термином перитонзиллит или перитонзиллярный абсцесс, основываясь на участии в воспалительном процессе «капсулы» миндаины, покрывающей ее наружную или латериальную поверхность, что в целом правомерно, но не совсем точно отражает суть заболевания, так как воспалительный процесс не ограничивается только капсулой, а распространяется в паратонзиллярной клетчатке, нередко с вовлечением мышц верхнего сжимателя глотки. Как показывает наш опыт, при выполнении абсцесстонзиллэктомии, визуально можно наблюдать некротизированные участки не только в области глоточной фасции, но и на большом протяжении мышечного слоя тонзиллярной ниши, не говоря уже об инфильтративных изменениях в них.

По нашему мнению, наиболее верным, отражающим суть заболевания, является термин паратонзиллярный абсцесс или паратонзиллит, которым пользуется большинство современных авторов. Но термин паратонзиллярный абсцесс отражает только одну, конечную стадию воспаления в околоминдаликовой клетчатке, а как известно процесс может остановиться и на отечной и инфильтративной фазе воспаления. Поэтому вполне правомочен термин – паратонзиллит, отражающий сам факт воспаления

в паратонзиллярной клетчатке без уточнения морфологической стадии воспалительного процесса.

Е. Ф. Богатский (1958 г.) предложил различать три стадии в развитии паратонзиллита: I-экссудативно-инфильтративную, II-стадию абсцесса и III стадию обратного развития, а Б. С. Преображенский (1954 г.) различает отечную, инфильтративную и абсцедирующую стадии заболевания, при этом указывается на возможность обратного развития процесса на каждом этапе воспаления, с соответствующими клиническими проявлениями. Г. Ф. Назарова (1962 г.) предлагала выделять две формы паратонзиллита – острый флегмонозный тонзиллит и инфильтративный тонзиллит. М. А. Беляева (1948 г.) стадию обратного развития паратонзиллярных абсцессов называла фазой грозных осложнений.

По данным нашей клиники основная масса паратонзиллитов (95,8%) протекает в форме абсцедирующего воспаления, и соответственно может именоваться паратонзиллярным абсцессом, у остальных 4,2% пациентов диагностирована инфильтративная форма заболевания, без нагноения околоминдаликовой клетчатки. В своей практике мы не наблюдали отечных форм паратонзиллита, что по видимому объясняется легким клиническим течением процесса не требующим стационарного лечения.

По клиническому течению заболевания можно различить следующие виды паратонзиллита: острый, подострый, непрерывно рецидивирующий и рецидивирующий.

По нашим наблюдениям у основной массы больных паратонзиллит протекает в типичной острой форме (98,7%), подострый и непрерывно рецидивирующий встречается гораздо реже, их можно трактовать и как казуистические случаи, так в 0,61% случаев процесс развивался медленно в течении 10 дней и больше, такие клинические формы мы трактовали, как подострые. Чаще (в 1,1%) встречалось рецидивирующее течение, когда несмотря на адекватное лечение и своевременную санацию абсцесса, воспаление возобновляется вновь 2-3 раза подряд через 3-4-5 дней после стихания острых воспалительных явлений. В. Д. Драгомирецкий (1982 г.) расценивает такое течение паратонзиллита возникают через длительный период времени, как самостоятельная острая форма заболевания, с самыми разнообразными интервалами от одного раза в пол года, до длительных ремиссий в 10 и более лет.

В зависимости от преимущественной локализации воспалительного процесса в околоминдаликовой клетчатке выделяют разные формы паратонзиллита. На сегодняшний день самой распространенной, а значит и признанной остается классификация Б. С. Преображенского (1954 г.), в которой представлены: передний или передневерхний (супратонзиллярный), задний, нижний, наружные или боковой (латеральный) процессы.

М. Ф. Цитович (1922 г.), А. М. Талышинский и В. Ф. Косенко (1978 г.) предлагают различать передневерхний, передненижний, задний и наружный паратонзиллиты.

А. М. Беляевой (1948 г.) паратонзиллиты классифицируются по следующей схеме: супратонзиллярный, ретротонзиллярный, претонзиллярный, абсцесс паренхимы миндалина и двухсторонний абсцесс. С. Ф. Летник (1950 г.) выделяет только пери и ретротонзиллярные абсцессы. В. Д. Драгомирецкий (1982 г.) рекомендует различать по преимущественной локализации: передневерхний, задневерхний, задний и наружный или боковой, передний и нижний процессы.

В своей повседневной практике мы пользуемся классификацией Б. С. Преображенского (1954 г.) как наиболее распространенной и привычной для практических врачей. Между тем, мы согласны со многими авторами, что можно выделить в самостоятельную формы такие процессы, как задневерхний (В. Д. Драгомирецкий, 1982 г.) и передненижний (А. М. Талышинский, В. Ф. Косенко, 1978 г.), хотя последний чаще встречается в стоматологической практике при одонтогенной природе паратонзиллита.

У наблюдаемых нами больных передневерхний или супратонзиллярный абсцесс встречается, в 72,6% случаев, задний – 18,9%, наружный или боковой – 5,7%, нижний 0,4%, кроме того, соответствующие цифры приводят и другие авторы. Так, В. Д. Драгомирецкий (1982 г.) наблюдал 67,3% больных с передним паратонзиллитом, 12,1% с задневерхним процессом, с задним 8,6%, наружным или боковым – у 4,8%, передний у 1,1%, и нижний встречается только у 0,5% пациентов. З. Ш. Шаихов, С. А. Музофарова (1994 г.) в своих исследованиях пользуясь классификацией Б. С. Преображенского (1954 г.) получили данные в целом соответствующие общепринятым: передневерхний у 67,9%, задний у 8,9% и нижний у 2,3% больных, двухсторонний у 3,6%.

ГЛАВА VII

КЛИНИКА

Как правило, паратонзиллиты сопровождаются выраженной клинической симптоматикой. Наиболее развернутая картина наблюдается в период абсцедирования. При тонзиллогенном происхождении, паратонзиллиты возникают на фоне обострения хронического тонзиллита или первичной ангины. Причем клиническая симптоматика паратонзиллита может проявиться, как в первые сутки при начинающейся ангине, так и в период ранней ремиссии, но в основном на 3-4 день заболевания, т.е. в период разгара заболевания, а иногда в период затихания процесса.

По данным нашей клиники, большая часть больных 74,1% начало заболевания связывают с обычной ангиной. Признаки паратонзиллита и резкого ухудшения состояния появлялись на второй день с момента возникновения болей в горле у 27,4%, разгар клинических проявлений ангины. У 31,8% паратонзиллярный абсцесс начал формироваться уже при стихании клинических проявлений ангин, когда нормализовалась температура, улучшилось общее самочувствие, купировались боли в горле. Среди последней группы больных на 4-5 сутки признаки паратонзиллита развивались у 62,0%, а на 6-7 сутки – 38,0%.

Необходимо отметить, что, как правило, больные могут четко указать на время возникновения заболевания в виде усиления одностороннего болевого синдрома, ухудшение самочувствия. Поэтому у основной массы больных, не составляет большого труда выяснить сроки начала заболевания.

Определенный интерес представляет группа больных (22,6%) наблюдавшихся амбулаторно, в основном у участковых терапевтов, с клиническими проявлениями ангины, и соответственно, получавших вполне адекватное лечение, соблюдавших постельный режим и т.д. Несмотря на это, у них все-таки развился паратонзиллярный абсцесс. При прицельном изучении амбулаторных карт этих больных, как правило, все они страдали частыми ангинами, хроническим тонзиллитом и его обострениями, а у 39,6% из них в анамнезе были паратонзиллиты.

Начальные проявления паратонзиллита характеризуются появлением сильной односторонней боли в глотке, которые, в отличие от ангин не зависят от акта глотания, носят постоянный характер. Нередко иррадиируют в ухо, верхнюю челюсть. Общее состояние больных быстро ухудшается. Нарастают симптомы общей интоксикации. Больные отказываются от приема пищи и питья, не могут спать. В виду резкой болезненности движений головы и шеи, принимают вынужденное положение, предпочитают держать голову наклонно к пораженной стороне.

Почти всегда паратонзиллярные абсцессы сопровождаются обильной саливацией, выделением густой тягучей слюны. Иногда отмечается непроизвольное вытекание слюны из угла рта вследствие болезненного глотания. Из-за содержания в слюне большого количества органических веществ, остатков пищи, подвергающихся разложению на поверхности слизистых, у больных отмечается неприятный запах изо рта.

Вследствии отека мягкого неба и ограничения его подвижности, появляется характерная открытая гнусавость. За счет чего больные нередко поперхиваются жидкой пищей и она может вытекать из носа.

В большинстве случаев, паратонзиллярный абсцесс сопровождается «тризмом» обусловленным тоническим спазмом жевательной мускулатуры, иногда резко затрудняющим открывание рта и проведение осмотра глотки.

До сих пор нет единого мнения о механизме возникновения тонического спазма жевательной мускулатуры при паратонзиллярных абсцессах. Так, Преображенский Б. С. (1954 г.) появление «тризма» объясняет рефлекторным влиянием и воспалением глоточных мышц, Б. М. Млечин (1963 г.) – распространением воспалительного процесса на челюстной сустав и крылочелюстную связку, а также болезненностью лимфатических узлов. С. М. Колмовец (1942 г.) считал, что проявление «тризма» сопровождает переход инфильтративной стадии паратонзиллярного абсцесса в абсцедирующую.

Характерен внешний вид больного паратонзиллярных абсцессом, вследствие обезвоживания, голодания, недосыпания, симптомов интоксикации, вынужденного положения головы, ограниченной подвижности шеи. Все это позволяет врачу только на основании внешнего вида, достаточно типичного, заподозрить у больного наличие паратонзиллярного абсцесса.

Уже в первые часы и дни заболевания у больного поднимается температура. При поступлении в стационар температурная реакция может быть самой разнообразной, видимо, это зависит от индивидуальных особенностей организма, стадии заболевания. По нашим данным в 13,2% больных температура была нормальной, у 47,1% - субфебрильной, от 38,0 до 39 – у 23,5% больных, выше 39 только у 16,2%.

По нашим наблюдениям большей частью при рецидивирующих паратонзиллитах не наблюдается высокого подъема температуры и выраженной клинической симптоматики. Нормальная и субфебрильная температура чаще отмечается у лиц пожилого возраста, а так же у больных в стадии сформировавшегося паратонзиллярного абсцесса, когда продукты воспаления не проникают в общий кровоток через барьер, создавшийся вокруг очага нагноения.

При паратонзиллитах изменяется состав периферической крови. В развернутых клинических анализах наблюдается картина характерная для острого инфекционно-гнояного процесса.

По нашим данным в острый период паратонзиллярного абсцесса лейкоцитов составил $10635 \pm 10^{6/n}$. Из них у 7,0% - $6-8 \times 10^{9/n}$, у 18,4% - $8-10 \times 10^{9/n}$, у 37,2% - ($10-15 \times 10^{9/n}$), у 24,0% выше $15 \times 10^{9/n}$ у 13,2%. Более низкие цифры лейкоцитоза приводит В. Д. Драгомирецкий, 1982, у 27,6% больных, $6-8 \times 10^{9/n}$, $8-10 \times 10^{9/n}$ - 24,4%. Выраженный лейкоцитоз (от 10 до $15 \times 10^{9/n}$) наблюдался у 24,6% и значительный (выше $15 \times 10^{9/n}$) у 5,9%.

Как правило лейкоцитоз сопровождается значительным нейтрофилезом, со сдвигом формулы крови влево, с увеличением палочкоядерных клеток, реже появляются юные формы, ещё реже миелоциты.

Со стороны других форменных элементов отмечается лимфопения и эозинофилия. Причем, нередко в анализах крови у больных паратонзиллярным абсцессом в стадии абсцендирования наблюдается эозинофилия.

В процессе лечения изменения лейкоцитарной формулы быстро купируются, но к моменту выписки больных из стационара, в принятые сроки (5-6 день), соответствующему раннему периоду реконвалесценции, показатели белой крови у основной массы больных не достигают границ нормы. Показатели красной крови у большинства больных обычно стабильны и соответствуют нормативным значениям.

У преобладающего числа больных с острым паратонзиллитом СОЭ бывает повышенной. По нашим данным в среднем составляет $20 \pm 5,3$ мм/час. Только у 8,6% больных СОЭ соответствовала норме или была несколько сниженной, незначительно повышенной до 10 мм/час - 21,4%, от 11 до 20 мм/час у 54,3% и значительное повышение СОЭ отмечалось у 15,7%. После купирования острых воспалительных явлений в зеве и нормализации самочувствия, уровень СОЭ остается длительное время на высоком уровне. Это наименее динамичный показатель развернутого клинического анализа крови.

В общем анализе мочи в период острых проявлений паратонзиллита, как правило, выраженных отклонений от нормы не наблюдается.

Частота пульса больных острым паратонзиллитом соответствует температуре тела.

По данным В. Д. Драгомирецкого 1982 г. около 40% больных жалуются на боли в сердце, носящие самый разнообразный характер и у 79,1% больных были выявлены те или иные признаки поражения миокарда. Объясняя это экстракардиальным влиянием патологических импульсов, идущих от околоминдаликовой клетчатки к сердцу. Р. Т. Левицкий (1965) изучал изменения в

миокарде больных паратонзиллярным абсцессом, выявил у 32% - токсические изменения в миокарде, а у 28,5% - симптомы коронарной недостаточности. Через 5-6 суток, после абсцесстонзилэктомии выполненной в «горячем» периоде, признаки поражения миокарда оставались только у двух больных, а коронарная недостаточность с умеренной гипоксией миокарда у 23,7%.

Изменение лор органов при паратонзиллите

Первая стадия острого паратонзиллярного абсцесса в большинстве случаев длится 2-3 суток. В течении первых суток заболевания обнаруживается только незначительная набухлость дужек, гиперемия зева, в более поздние сроки миндалины несколько выбухают, намечается асимметрия зева. На поверхности миндалин могут оставаться остаточное явление только что перенесенной ангины (гиперемия, налет в лакунах, нагноившиеся фолликулы и т.д.).

Типичные жалобы больного на односторонние боли постоянного характера, некоторая асимметрия зева, набухлость небной дужки дают возможность врачу заподозрить начинающийся паратонзиллит.

В первые часы заболевания еще трудно определить форму паратонзиллита, место локализации воспалительного процесса. Но острые воспалительные явления уже резко выражены. Это прежде всего асимметрия зева, гиперемия слизистых оболочек, инфильтрация небных дужек и прилегающей к ней части мягкого неба. Небная миндалина, как правило, выпячена и начинает закрываться отеком инфильтрированной небной дужкой. Язычок мягкого неба может быть отеком и смещенным в сторону непораженной миндалины, в миндалинах могут оставаться остаточные явления перенесенной ангины, картина острого воспаления.

На 2-3 день заболевания, когда формируется гнойник, начинается стадия абсцедирования, изменения в зеве принимают ту или иную картину характерную для различных форм паратонзиллярного абсцесса, в зависимости от преимущества локализации процесса.

Но после первой экссудативно-инфильтративной стадии воспаления, может развиваться сразу третья стадия – обратного развития, явление может отмечаться у лиц с хорошим иммунобиологическим фоном, при правильном рациональном лечении.

В острой стадии паратонзиллярного абсцесса может наблюдаться припухлость и резкая болезненность в области угла нижней челюсти, могут пальпироваться единичные болезненные лимфоузлы.

А. Е. Покровская (1955) у больных паратонзиллярным абсцессом наблюдала более или менее выраженный отек слизистой

носа, или нижних носовых раковин, чаще симметричное на стороне поражения. Объясняя это явление рефлекторным раздражением, но не исключая при этом возможности блокады регионарных лимфатических узлов шеи, в которых оттекает лимфаток от миндалин и околоминдаликовой клетчатки, так и от слизистой оболочки носа.

Передневерхний или супратонзиллярный паратонзиллит

Наиболее часто встречающаяся форма паратонзиллярного абсцесса. По данным нашей клиники она отмечается у 72,6% больных, т.е. по локализации наиболее типичная форма паратонзиллярных абсцессов. В свою очередь, это объясняется тем, что прилегающая к верхнему полюсу миндалины прослойка паратонзиллярной клетчатки наиболее широкая по сравнению с другими отделами. Кроме того, воспалительный процесс в верхних отделах миндалины всегда более выражен, вследствие анатомических особенностей этого участка – ветвистые и глубокие лакуны, что способствует вегетации флоры.

При передневерхнем или супратонзиллярном абсцессе гнойник локализуется между верхним полюсом миндалины, передневерхней частью миндалиновой ямки и верхней частью небно-язычной дужки, этим обусловлено, то что воспалительные изменения наиболее выражены в области верхней половины небно-язычной дужки и прилегающей к ней части мягкого неба.

Как правило, фарингоскопия переднего паратонзиллярного абсцесса затруднена, за счет сопровождающегося «тризма» - затрудненного открывания рта, которые всегда присутствует при этой форме паратонзиллита, он может быть выражен в разной степени. В картине зева характера ассиметрия, за счет выбухания небной миндалины внутри, к низу и кзади. Сама миндалина с пораженной стороны у большинства больных не видна, так как она прикрыта отеком, резко инфильтрированной и гиперемизированной небно-язычной дужкой (передней). При этом ассиметрия зева обусловлена не только смещением небной миндалины, но и выдвиганием кпереди и кнутри небно-язычной дужки (рис. 7).

Соответственно меняется и состояние мягкого неба, как пограничного органа, оно как правило отечно и инфильтрировано, с пораженной стороны, и вместе с дужкой выступает кпереди, а небный язычок оттесняется и сдвигается в противоположную сторону. За счет этих изменений мягкого неба у больных проявляется открытая гнусавость, а ограничение подвижности приводит к поперхиванию жидкой пищей.

Передний паратонзиллярный абсцесс сопровождается выраженным болевым синдромом. Боли в глотке носят постоянный ха-

раakter, не зависят от акта глотания. Причем, могут иррадиировать в ухо, верхнюю челюсть, шею.

По мере формирования полости абсцесса, на 3-4 день заоблевания, в верхней части небно-язычной дужки возникает ограниченный выпячивание, более бледное по сравнению с окружающими гипермированными участками, где и определяется место наибольшего выбухания абсцесса. Бледная окраска этого участка обусловлена сдавливанием мелких сосудов инфильтрированными тканями и гноиником. Если не произвести своевременного вскрытия абсцесса, то через некоторое время, он может вскрыться самостоятельно, или через место наибольшего выбухания, что бывает реже, чаще через щель между небно-язычной дужкой и миндалиной, или через лакуну.

Таким образом, переднее-верхний паратонзиллит сопровождается – затрудненным открыванием рта, нарушением функции мягкого неба, выраженным болевым синдромом, тяжелым общим состоянием.

Задний паратонзиллит

По частоте это форма локализации процесса стоит на втором месте, по данным нашей клиники задний паратонзиллярный абсцесс встречается в 19,8% случаев. При данной локализации воспалительный процесс развивается между задним отделом миндалины и ее верхним полюсом, задней частью миндалиновой ямки и небноглоточной дужкой, в некоторых случаях в процесс вовлекаются ткани боковой стенки глотки и толща задней душки.

Задний паратонзиллит сопровождается односторонним болевым синдромом, постоянного характера, вне зависимости от акта глотания, но интенсивность боли в горле гораздо менее выражена, чем при передневерхнем или супратонзиллярном абсцесса. Открывание рта при этой форме паратонзиллярном абсцессе бывает болезненным, но свободным т.е. «тризма» или затрудненно от открывания рта не отмечается.

При фарингоскопической картине обнаруживается гиперемия зева инфильтрация небно-глоточной дужки, а в ряде случаев достигает значительных размеров, иногда она бывает отечной приобретая студенистую консистенцию. Отек может распространяться и на слизистую оболочку входа в гортань. Соответственно процесс распространяется и на мягкое небо, которое может отекать, а язычок смещаться в сторону не пораженной миндалины. Передняя дужка несколько гиперемированна, а то и вовсе не изменена, при этом характерной для передневерхнего паратонзиллита инфильтрации не бывает (рис. 8 и 9).

При этой локализации полости абсцесса небная миндалина с пораженной стороны хорошо вида, выдвинута вперед и опущена книзу, на ее поверхности иногда можно видеть остаточные явле-

ния перенесенной ангины – гиперемию, единичные нагноившиеся фолликулы и т.д.

Задний паратонзиллит сопровождается достаточно выраженной односторонней болью, ощущением инородного тела в глотке, открывание рта бывает свободным, а симптомы общей интоксикации менее выражены, чем при передневерхнем паратонзиллите.

Боковой или наружный паратонзиллит

Это форма паратонзиллярного абсцесса наиболее коварна, в силу затрудненной диагностики, большой вероятностью развития осложнений и своей редкостью. По нашим данным, он встречается всего в 5,7% случаев.

При наружном паратонзиллите абсцесс локализуется в околоминдаликовой клетчатке в глубине миндаликовой ямки, кнаружи от латериальной поверхности миндалины. В силу своей локализации гнойник не может распространяться к передней или задней небным дужкам из-за мощных соединительно-тканых тяжей и спаек, что затрудняет возможность самопроизвольного вскрытия и способствует прорыву гноя через тонкий мышечный слой в парафарингеальное клетчатое пространство.

Диагностика этой формы паратонзиллярного абсцесса затруднена, так как процесс локализуется в глубине тонзиллярной ниши, и как следствие картина зева не претерпевает выраженных изменений в отличие от других форм паратонзиллита. Поэтому, поставить правильный клинический диагноз очень трудно, даже в разгар клинических проявлений заболевания и большой давности процесса.

При боковом или наружном паратонзиллите фарингоскопическая картина не соответствует тяжести общих клинических симптомов и выраженности болевого синдрома, так как интенсивных воспалительных явлений в зеве не бывает. Для этой формы паратонзиллита характера гиперемия больше выраженная с пораженной стороны. Миндалины хорошо видны, не прикрыты дужками и несколько выступают к середине зева. Передняя и задняя дужки не претерпевают значительных изменений, бывают утолщенными, несколько напряженными и выпячены кнутри (рис. 10).

При этой форме локализации паратонзиллярного абсцесса обычно бывают выраженными симптомы со стороны шеи: припухлость тканей в области боковой поверхности шеи, в месте проекции угла нижней челюсти, пальпации этой области резко болезненна. Боль при глотании бывает односторонней и достаточно интенсивной, но в меньшей степени по сравнению с передневерхним паратонзиллитом, а «тризм» наоборот более выражен на фоне меньших явлений воспаления глотки и больших проявлений со стороны шеи.

Боковой паратонзиллярный абсцесс может сопровождаться достаточно выраженными симптомами интоксикации и тяжестью общего состояния, но в случаях хорошо осумкованного процесса, или же при его рецидивирующим возникновении в старой рубцовой ткани, общая симптоматика может быть смазанной, так как всасывание продуктов воспаления будет ограничено.

Таким образом, боковой или наружный паратонзиллярный абсцесс сопровождается односторонней болью в глотке, выраженностью изменений в области угла нижней челюсти на стороне поражения, наличием затрудненного открывания рта и не значительными изменениями фарингоскопической картины зева.

Нижний паратонзиллит

Нижний паратонзиллит тонзиллогенной природы встречается довольно редко, по нашим данным всего в 1,4%, при этом у нас нет полной уверенности, что в это количество не вошли пациенты с одонтогенной природой процесса, так как одонтогенные паратонзиллиты встречаются гораздо чаще, чем нижние тонзиллогенные. В. Д. Драгомерецкий (1982) рекомендовал выделить отдельную форму или передненижний паратонзиллит, когда воспалительный очаг локализуется в паратонзиллярной клетчатке между нижним полюсом миндалины и нижней третью небно-язычной (передней) дужкой, тогда как при тонзиллогенном нижнем паратонзиллите процесс локализуется между нижним полюсом миндалины и язычной миндалиной, далеко за нижней третью небно-язычной дужки. Соответственно фарингоскопическая картина этих двух форм процесса несколько отличается друг от друга (рис. 11).

При одонтогенной природе паратонзиллита нижней полюс миндалины прикрывает шаровидная припухлость, а ее верхний полюс хорошо просматривается, переходная складка инфильтрирована при надавливании шпателем резко болезненна. Верхняя треть передне-язычной дужки и мягкого неба обычно остаются интактными. Процесс сопровождается «тризмом». (рис. 12).

При тонзиллогенном нижнем паратонзиллите изменения фарингоскопической картины вообще мало выражены. Можно заметить несколько выступающий вверх верхний полюс миндалины, на стороне воспаления, гипермию и инфильтрацию нижних отделов небно-язычной дужки и прилегающих участков корня языка. При этом, всегда настораживает выраженность одностороннего болевого синдрома, особенно сильно появляющегося при нажатии шпателем на корень языка, причем эта резкая боль обнаруживается на форе почти не измененной картины зева. В этих случаях необходимо заподозрить наличие нижнего паратонзиллита. Эта форма паратонзиллита может сопровождаться

изменениями и со стороны мезофарингса гиперемией, отеком, язычной миндалины, отеком язычно-надгортанного пространства. На стороне поражения, коллатериальным отеком язычной поверхности надгортанника и т.д. Поэтому, для выявления этих изменений и уточнения диагноза необходимо пользоваться непрямой ларингоскопией.

При нижнем паратонзиллите симптомы общей интоксикации достаточно выражены, больные жалуются на сильную одностороннюю боль, усиливающуюся при глотании, разговоре иррадирующую в ухо.

Двухсторонний паратонзиллит

Обычно поражение паратонзиллярной клетчатки бывает односторонним, и чаще сопровождается абсцедированием, но может остановиться на экссудативно-инфильтрированной стадии воспаления. В редких случаях процесс может быть двухсторонним, причем как правило, авторами учитываются также больные, только в случаях если имеет место двухстороннее абсцедирование паратонзиллярной клетчатки. Так, по данным Л. И. Пресман (1962) двухсторонний процесс встречается в 3,7% случаев, Н. М. Бондаренко (1963) в 2,5%, В. Д. Драгомерецкого (1982) – 2,7%. По данным нашей клиники двухсторонний паратонзиллит в стадии абсцедирования наблюдался у 1,4% больных.

Обычное течение двухстороннего паратонзиллита характеризуется возникновением процесса на одной стороне, затем через 2-3 суток на другой. Нередко на одной стороне может наблюдаться та или иная форма паратонзиллита в стадии абсцедирования, а на противоположной экссудативно-инфильтративная фаза воспаления или обратного развития. Но в определенные сроки наблюдения, период абсцедирования паратонзиллярной клетчатки может совпадать, и тогда отмечается одновременное симметричное поражение с обеих сторон. Как правило это передневерхняя или супратонзиллярная локализация процесса. Но в редких случаях возможно ассиметричная локализация процесса, например с одной стороны передневерхний, а с другой задний паратонзиллит.

жде всего связан с нагноением в паратонзиллярной клетчатке и может быть обусловлен прорывом гноя через мышечный слой верхних сжимателей глотки, разделяющим паратонзиллярное и парафарингеальное пространство (В. Е. Ермолаев с соавт. – 1954 г., Б. М. Млечин – 1963 г.). Известны случаи развития парафарингеального абсцесса путем распространения тромбоза вен из области миндалины в крыловидное сплетение, расположенное между наружной и внутренней крыловидной мышцами, с последующим расплавлением тромба и вовлечением в гнойный процесс клетчатки парафарингеального пространства. Возможно проникновение инфекции в окологлоточное пространство через лимфатические пути – при нагноении лимфатических узлов окологлоточного пространства, расположенных вдоль сосудисто-нервного пучка. Б. С. Преображенский (1954 г.) указывал на возможность вторичного инфицирования парафарингеальной клетчатки при тонзиллогенном сепсисе, вследствие нагноения лимфоузлов этой области. На практике разграничить тот или иной путь инфицирования окологлоточного пространства крайне сложно.

Наиболее частой причиной развития парафарингита является задержка со вскрытием паратонзиллярных абсцессов, реже недостаточная санация. Общее состояние таких больных не улучшается, а наоборот усиливаются симптомы общей интоксикации, нарастают изменения картины крови – повышается лейкоцитоз, СОЭ. В области угла нижней челюсти появляется болезненное уплотнение. На практике, часто период формирования, начала парафарингеального абсцесса просматривается, во-первых, из-за недооценки выше указанной симптоматики, во-вторых, в заблуждение вводит картина ротоглотки, так называемая фаза «мнимого улучшения». Так, вследствие прорыва гноя в парафарингеальное пространство, уменьшается асимметрия зева, купируется «тризм», глотание становится менее болезненным. Вследствие короткого периода осумкованности гноя в парафарингеальном пространстве припухлость, болезненность в области угла нижней челюсти, ограничение подвижности шеи могут легко переноситься больным и не привлечь внимание врача.

Начальный период парафарингеального процесса длится недолго. Через один-два дня общее состояние больного резко ухудшается, усиливается лихорадка, нарастают изменения со стороны шеи. Припухлость, болезненность в области угла нижней челюсти становится более распространенной, достигая челюстной ямки. При этом, угол нижней челюсти не дифференцируется, нижний край ее перестает прощупываться. Иногда отмечается диффузия инфильтрации подчелюстной области и боковой поверхности на область околоушной железы и подбородочную область. За счет глубокого расположения нагноения на поверхности кожи выраженной гипермии, флюктуации не бывает, инфильтрат

как бы сглажен, не имеет четких контуров, в отличие от гнойного лимфаденита шейных и подчелюстных лимфоузлов.

Для парафарингеального абсцесса характера выраженность тризма, за счет вовлечения в процесс крыловидных мышц.

В ротоглотке может отмечаться выпячивание боковой стенки глотки со стороны поражения. Визуально картина ротоглотки может соответствовать клинике разрешающего паратонзиллярного абсцесса без видимых острых проявлений, а при вскрытии паратонзиллярного пространства гноя может и не быть вследствие его полного прорыва в парафарингеальное пространство.

Необходимо помнить, что парафарингеальные абсцессы не всегда протекают с такой ярко выраженной клиникой. Вследствие хорошей осумкованности процесса в парафарингеальной клетчатке и иммунобиологических особенностей организма, процесс может протекать со стертой клинической картиной и обнаруживается во время тонзилэктомии как случайная находка, особенно у больных страдающих сахарным диабетом.

Клинические проявления со стороны шеи во время парафарингеального абсцесса трудно дифференцировать. Они могут быть обусловлены тромбофлебитом, лимфангаитом, лимфаденитом.

Возникновение парафарингита чревато развитием других грозных осложнений.

Так, вследствие непосредственного гнойного расплавления стенок крупных сосудов (сосудисто-нервного пучка) или нагноения прилегающих к ним лимфоузлов может развиваться профузное аррозивное кровотечение артериального характера.

Гнойное инфицирование и последующее воспаление в окологлоточном пространстве может приводить к воспалению стенок крупных сосудов (V. Jugularis, V. Facialis, V. Communis) и т.д., вследствие чего возникают флебиты, тромбофлебиты, тромбозы, возможно последующее нагноение тромба и его расплавление. Это приводит к генерализации инфекции к развитию тонзиллогенного сепсиса.

При контактном распространении гнойного процесса из окологлоточной клетчатки в соседние клетчаточные пространства шеи по межфасциальным щелям, могут развиваться глубокие флегмоны шеи медиастениты, реже заглоточный абсцесс. Инфекция может распространяться вверх вплоть до основания черепа и через овальное отверстие проникать в среднечерепную ямку, что приводит к внутричерепным осложнениям. На этом пути крыловидное венозное сплетение может подвергаться тромбозу сосудов, что в свою очередь ведет к тромбозу пещеристых пазух, развивается менингит.

При прорыве гноя в ложе околоушной слюнной железы может развиваться гнойный паротит.

При своевременном вскрытии парафарингеального абсцесса

и назначении адекватной терапии можно избежать этих грозных осложнений.

Лечение. При подозрении на наличие нагноения в парафарингеальном пространстве необходимо своевременное хирургическое вмешательство, в сочетании с интенсивной антибактериальной терапией.

Тактика и объем хирургического вмешательства зависит от распространенности и фазы развития парафарингеального абсцесса (Г. Ф. Назарова, 1965 г., В. И. Еременко, 1983 г.).

В начальный период формирования абсцедирования парафарингеальной клетчатки, при сформировавшемся, хорошо осумкованном парафарингеальном абсцессе можно ограничиться удалением небной миндалины и вскрытием парафарингеального пространства через нишу (Г. Ф. Назарова, 1965 г., Л. Б. Дайняк, 1983 г., В. М. Бобров, 1988 г.). После абсцестонзилэктомии, полном удалении миндалины, остановки кровотечения, внимательно осматривается тонзиллярная ниша и боковая стенка глотки. Обычно в месте локализации паратонзиллярного абсцесса глотки находят участки некроза со свищевым ходом в мышечном слое верхних сжимателей глотки, формирующих тонзиллярную нишу. Изогнутый корцанг вводится в свищевой ход на глубину 1-1,5 см и тупо расширяется мышечный слой, разделяющий паратонзиллярное пространство. Вскрытие парафарингеального пространства со стороны ниши является наиболее доступным и технически простым методом, но с ограниченным доступом ко всему парафарингеальному пространству.

В случаях распространенного парафарингеального абсцесса необходим более широкий доступ, для чего проводится наружное вскрытие парафарингеального пространства. Разрез кожи делается вдоль проекции наружного края грудинно-сосцевидной мышцы, на протяжении верхней ее трети или вдоль края угла нижней челюсти. Начинается разрез на уровне угла нижней челюсти. Перерезается тонкая поверхностная шейная фасция отыскиваются проходящая вместе двубрюшная и шилоподъязычные мышцы. Мышцы оттягиваются кзади и книзу. Тупо, зажимом легко проникнуть над указанными мышцами в рыхлую клетчатку переднего отдела окологлоточного пространства, держась направления вверх и несколько кпереди. При дальнейшем продвижении зажима в указанном направлении, он упирается в глоточную фасцию, соответствующую области миндалины. При таком оперативном подходе легко отыскать гнойник.

Если имеются указания на распространение гноя по другим клетчаточным пространствам шеи, то к таким хирургическим мероприятиям следует добавить шейную медиастинотомию, целью которой является вскрытие клетчаточных пространств между шейными фасциями и глубоких лимфатических щелей.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В обычных случаях диагностика паратонзиллитов не представляет трудностей, но при атипичных формах его локализации могут возникнуть трудности в оценке фарингоскопической картины (задний, боковой, нижний паратонзиллит). Паратонзиллиты следует дифференцировать с такими заболеваниями как дифтерия, опухолевые поражения миндалин, инфекционный мононуклеоз, лейкоэмические инфильтраты при лейкозах, сифилис глотки и т.д. А так же паратонзиллиты одонтогенной этиологии, когда для успешного лечения необходима санация причинного зуба.

Опухолевые процессы. При опухолевых поражениях миндалин – (лимфоэпителиома, саркома, гломусная опухоль и т.д.) при соединяющихся воспалительных явлениях вторичного характера, которые могут затушевывать картину основного заболевания. При этом, клинические проявления и данные со стороны ротоглотки могут имитировать нижний боковой, задний паратонзиллярный абсцесс. В литературе описаны случаи ошибочной тонзиллэктомии и инцизии, проведенной больными со злокачественным поражением миндалин. Установить правильный окончательный диагноз помогают данные биопсии. При осмотре обращает на себя внимание длительное течение процесса, не связанное с ангиной или обострением хронического тонзиллита, отсутствие абсцедирования паратонзиллярной клетчатке, увеличение регионарных лимфоузлов на шее, без выраженной их болезненности при пальпации, как на стороне поражения, так и с противоположной стороны в более поздние сроки онкологического процесса (М. Э. Мухимов, 1979).

Дифтерия ротоглотки: Токсическую форму дифтерии с преимущественным односторонним поражением нередко смешивают с паратонзиллитом. Особенно, это стало актуальным в последние годы, в связи с участвовавшими случаями возникновения дифтерии у взрослых, что требует правильной и своевременной диагностики этого заболевания.

Различают локализованную форму дифтерии, которая в свою очередь делится на катаральную, островчатую и пленчатую, а также тяжелые формы процесса – распространенную, токсическую и геморрагическую.

Островчатую и катаральную формы дифтерии чаще приходится дифференцировать с ангинами, а паратонзиллиты с более тяжелыми клиническими проявлениями. Так, пленчатая форма дифтерии зева может иметь как острое, так и постепенное начало. Последний вариант характерен для тех случаев, когда болезнь развивается путем прогрессирования островчатой дифтерии

зева. При фарингоскопии обнаруживается застойно-синюшного оттенка гипермия слизистых оболочек, миндалины, небных дужек и мягкого неба, наличие на миндалинах пленчатых фиброзных налетов белого цвета, выступающих над поверхностью. Налет снимается с трудом и при этом подлежащая ткань кровоточит. Если снятый налет опустить в воду, то он не растворяется в ней и медленно оседает на дно сосуда. Углоточные лимфатические узлы достигают размеров 2-2,5 см и отличаются умеренной болезненностью при пальпации.

Распространенная форма дифтерии зева как правило развивается из локализованной и редко возникает первично. Она протекает с выраженными симптомами интоксикации и соответственно тяжелым общим состоянием. Поражение ротоглотки характеризуется застойно-синюшного цвета гиперемией, наличием на поверхности миндалин сплошных налетов, распространяющихся с миндалин на другие части зева и глотки.

Токсическая форма дифтерии зева имеет наиболее тяжелое клиническое течение и нередко дает летальный исход при запоздалой терапии. Эту форму иногда путают с паратонзиллитами, хотя она имеет достаточно характерную клиническую картину. Заболевание чаще возникает с самого начала как токсическая форма, реже развивается из локализованной формы. Различают субтоксическую, токсическую. Для всех форм характерна высокая лихорадка, выраженная общая интоксикация – резкая слабость, головная боль, адинамия, боли в животе, тошнота, рвота, явления острого токсического миокардита – тахикардия, пульс малый, нитевидный, снижение артериального давления, глухость тонов и т.д.

Фарингоскопическая картина характеризуется появлением отека, инфильтрации миндалин, затем дужек, мягкого и твердого неба, миндалины набухают почти не оставляя просвета, слизистые приобретают багровый, почти синюшный оттенок. Налет в первые часы заболевания тонкий, паутинообразный, появляется на миндалинах, затем приобретает более плотный, грязно-серый вид, вначале клинических проявлений налеты могут быть неоднородными и легко открывающимися, затем постепенно утолщаются, становятся плотными, с трудом снимаются с подлежащей ткани и распространяются на соседние образования глотки-дужки, мягкое небо, боковую стенку глотки. Появляется приторный сладковатый запах изо рта.

Обращает на себя внимание, что интенсивность болевых ощущений в глотке не соответствует тяжести клинических проявлений, тогда как для паратонзиллита характера сильная, односторонняя боль в горле усиливающаяся при глотании. Это связано с тем, что дифтерийный токсин обладает анестезирующим действием на болевые рецепторы глотки и соседних органов. За-

трудненное открывание рта может наблюдаться при любых формах токсичной дифтерии зева.

Для всех форм дифтерии характерно увеличение углочелюстных лимфатических узлов и, чем выше степень тяжести течения, тем выраженнее увеличение, болезненность и их плотность. Важным признаком токсической дифтерии является отек подкожной клетчатки шеи, он мягкий безболезненный, тестообразный, имеет тенденцию к распространению. Одним из критериев оценки степени процесса является граница отечных тканей: до середины шеи – I степень, до ключицы – II степень, ниже ключицы – III степень. При субтоксичной форме отек шейной клетчатки ограничен областью угла нижней челюсти, вокруг увеличенных региональных лимфоузлов миндалин, при этом он зачастую может проявляться только с одной стороны, поэтому является поводом для подозрения начала парафарингита. Кроме того, при субтоксической форме интоксикация выражена умеренно, налеты чаще располагаются только на миндалинах, и не всегда симметрично с обеих сторон. Все это в целом затрудняет дифференциальный диагноз с паратонзиллярным абсцессом.

Геморрагическая форма дифтерии наиболее тяжелая, характеризуется присоединением к клиническим проявлениям токсической формы II и III степени, геморрагических явлений в результате развития ДВС – синдрома (кровоточивость слизистых, мест инъекции, кровавая рвота, кровавый стул, носовые кровотечения и т. д.).

Для подтверждения диагноза дифтерии служит лабораторная диагностика – микробиологическое исследование со слизистой глотки на наличие бактерий дифтерии через сутки, и через 48-72 часа токсикогенности и биохимического варианта.

Инфекционный мононуклеоз: характеризуется лихорадкой, интоксикацией, острым тонзиллитом, увеличением периферических лимфатических узлов, печени, селезенки, своеобразными изменениями гемограммы. Катарально-гнойную и некротическую форму тонзиллита при мононуклеозе зачастую путают с паратонзиллитом. При этом в зеве обнаруживается разлитая гиперемия, увеличение небных миндалин, покрытых грязно-серым налетом. Налет рыхлый, легко снимается с миндалин, не оставляя после себя дефекта ткани.

С первых дней заболевания увеличиваются углочелюстные, шейные, подмышечные, паховые лимфоузлы. Пораженные лимфоузлы достигают размера 2-4 см, имеют эластичную консистенцию при пальпации, не спаяны с окружающими тканями. У некоторых больных инфекционным мононуклеозом наряду с изменениями в ротоглотке с первых дней заболевания развивается ринит, фарингит, трахеит.

Решающее значение для дифференциальной диагностики

инфекционного мононуклеоза является изменение в периферическом анализе крови. Наряду с лейкоцитозом (9-15 тыс. в 1 мл.) наблюдается резкое увеличение одноядерных элементов – лимфоцитов, моноцитов, а также своеобразных плазматических атипичных клеток – широкоплазменных одноядерных мононуклеаров.

Общее количество одноядерных элементов в крови превышает 40%, может достигать 60-80% и больше. Как правило отмеченные изменения крови наблюдаются с первых дней заболевания.

Болезни системы крови: При острых лейкозах и агранулоцитозе у больных часто развивается некротический тонзиллит и это может послужить поводом для ошибочной диагностики паратонзиллита.

Важной особенностью этих заболеваний является то, что симптомы поражения миндалин развиваются на 3-4 день после начала заболевания, которое характеризуется лихорадкой, пототделением, головной болью, головокружением, носовыми кровотечениями и геморрагической сыпью.

Изменения в ротоглотке носят некротический характер. На фоне увеличенных миндалин, разлитой гиперемии, образуется некротический налет грязно-серого цвета. Если его снять, то открывается кровоточащий дефект ткани миндалин с неровной поверхностью. Некротический процесс довольно быстро распространяется на слизистую оболочку полости рта, десен, глотки.

Окончательный диагноз позволяет установить показатели гемограммы. Так, при лейкозах появляется гиперлейкоцитоз, реже нормоцитоз, наличие в крови молодых (бластных) кроветворных клеток-гемоцитобластов, миелобластов при отсутствии переходных форм от молодых к зрелым. Отмечается, так же анемия и тромбоцитопения. При агранулоцитозе, обнаруживается лейкопения, резкое снижение нейтрофилов, относительный лимфоцитоз (до 90 и больше).

Сифилис. Проблемы с дифференциальным диагнозом в отношении паратонзиллита чаще возникают при первичном сифилисе, который наблюдается при оральном механизме заражения бледными спирохетами, с образованием первичной сифиломы (твердого шанкара) на одной из небных миндалин. Не смотря на то, что у больных отсутствуют субъективные признаки острого тонзиллита (боль в горле), у них обнаруживается гиперемия и увеличение одной миндалины, сопровождающейся углочелюстным лимфаденитом. Через несколько дней на пораженной миндалине формируется первичная сифилома, которая протекает в эрозивной, дифтериеподобной или гангренозной форме.

Диагностические трудности чаще возникают при гангренозной форме сифиломы. Заболевание в этих случаях сопровожда-

ется высокой температурой тела, общей слабостью, нарушением аппетита, наличием гнилостного запаха изо рта. В зеве отмечается гиперемия и отек одной из миндалин, и наличие на ней язвы размером 0,5-1,5 см в диаметре с отеком и инфильтрацией окружающих ее тканей. Язва имеет четкую границу, а края ее отмечаются выраженной плотностью.

Во всех случаях первичного сифилиса, сопровождающегося локализацией шанкра на миндалинах, наблюдается выраженный склерозирующий углочелюстной лимфаденит. Лимфоузлы на пораженной стороне достигают 1-2 см в диаметре, имеют плотную консистенцию и наряду с этим почти полностью безболезненны для пальпации. Одной из характерных особенностей поражения миндалин при первичном сифилисе является относительно длительный характер его течения. С момента появления первичной сифиломы до ее исчезновения проходит 4-6 недель.

ГЛАВА X

ОДОНТОГЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ

Актуальность проблемы воспаления паратонзиллярной клетчатки при одонтогенной патологии, вызвана тем, что частое атипичное развитие гнойно - воспалительных процессов в области лимфоглоточного кольца, крыло-челюстного пространства, челюстно-язычного желобка, окологлоточного пространства, органов челюстно-лицевой области, при наличии хронических одонтогенных и тонзилогенных очагов инфекции приводит к дифференциально-диагностическим ошибкам и тактически неправильным лечебным мероприятиям. При обращении больных с вышеуказанной патологией задача состоит в дифференцировании одонтогенной патологии от тонзилогенной. Наибольшую проблему в диагностике составляют больные с передне-нижними паратонзиллярными абсцессами и перикоранитами в области 38,48 зубов, абсцессами челюстно-язычного желобка от больших коренных зубов, нагноившимися парадентальными кистами челюстей. Передне-верхние и задние паратонзиллярные абсцессы вызывают меньше трудностей в диагностике и соответственно меньше ошибок. При абсцессах и флегмонах крыловидно-челюстного пространства источниками абсцессов и флегмон, как правило, являються 48, 38 зубы, инфицирование во время анестезии клетчатки пространств, что приводит к распространению гнойного процесса. В далеко зашедших случаях необходимо дифференцировать с передне-нижним паратонзиллярным абсцессом.

Клинически при одонтогенных процессах отмечаются симптомы инфильтрации и гиперемии слизистой оболочки в области крыло-челюстной складки. Присутствует сильная боль в покое в области миндаины и нижней челюсти, резкое и раннее ограничение открывания рта из-за вовлечения в процесс медиальных крыловидных мышц, нарушения глотания. При развитии процесса в челюстно-язычном желобке источниками инфекции являются жевательные зубы нижней челюсти. Отмечаются симптомы резко выраженной инфильтрации тканей заднебокового отдела дна полости рта и гиперемии слизистой оболочки, боль при этом умеренная, в покое не беспокоит, отмечаются выраженное нарушение глотания, и умеренный тризм жевательных мышц из-за боли.

При абсцессах корня языка источником процесса является ранение языка, ангина язычной миндалины, абсцессы подъязычной и поднижнечелюстной областей. Отмечаются симптомы выраженной инфильтрации тканей подъязычной области, увеличение языка в объеме, гиперемия слизистой оболочки дна полости

рта и языка, резкая боль при жевании и глотании, ограничение подвижности языка.

При развитии ангины язычной миндалины этиологическим фактором является простуда и обострение хронического фарингита. Симптомы выраженной интоксикации, резкая боль в горле отдающая в ухо, гнусавость, *foetor ex ori*, ограничение подвижности языка, острое начало. При развитии перикоронита этиологическим фактором являлись затрудненное прорезывание 38,48 зубов, хронические периодонтиты 38,48 зубов, парадентальные кисты в стадии воспаления. Симптомы заболевания выражались болями в нижней челюсти, контрактурой жевательных мышц 2-й и 3-й степени. Отмечалась выраженная инфильтрация и гиперемия слизистой в ретромаларной области, симптом «капюшона», затрудненное прорезывание зуба, гноетечение из десневого кармана, отек перитонзиллярной клетчатки, боли в горле при глотании. При наличии парадентальной кисты - глубокий десневой карман за дистально-проксимальной частью зуба, обильные гнойные выделения, умеренный болевой симптом. Развитию эпиглотитов способствовали острые респираторные заболевания и травмы гортаноглотки. Заболевание начиналось остро и быстро прогрессировало. На фоне выраженных симптомов интоксикации появлялась острая боль в горле, усиливающаяся при глотании, развивалась инспираторная одышка, голос становился хриплым, нередко возникали нарушения нервно-мышечного аппарата гортани в связи, с чем требовалась трахеотомия, у 36% случаев при остром эпиглотите развивался абсцесс надгортанника. Ларингоскопически - отек язычной поверхности надгортанника с распространением на черпалонадгортанные складки, черпаловидные хрящи, вестибулярные складки, часто визуализировался гонойник.

При развитии сочетанной патологии когда имеется паратонзиллит и затрудненное прорезывание зубов «мудрости» или обострение хронических одонтогенных очагов инфекции, развивается сложная клиническая картина. На первый план выходит патология зубочелюстной системы. Отмечается выраженная контрактура жевательных мышц, затрудняющая осмотр глотки, раннее вовлечение в воспалительный процесс регионарных лимфоузлов, выраженный инфильтрат в области крылочелюстной складки и ретромаларной области, инфильтрация паратонзиллярной клетчатки, выраженное смещение миндалины к срединной линии, нарушение функции глотания, выраженные симптомы интоксикации и распространения процесса по протяжению, синдром взаимного отягощения.

Таким образом, все одонтогенные тонзиллиты развиваются остро, всегда присутствуют симптомы выраженной интоксика-

ции организма, в более короткие сроки процесс распространяется по протяжению и развиваются осложнения. Контрактура жевательных мышц развивается значительно позже, отсутствуют одонтогенные очаги инфекции или они находятся в стадии ремиссии (обязателен рентгенконтроль зубочелюстной системы). При одонтогенных гнойно-воспалительных процессах изначально развивается выраженная контрактура жевательных мышц, присутствуют одонтогенные очаги инфекции. Наблюдается умеренная интоксикация организма, медленное развитие процесса по протяжению и позднее развитие осложнений.

**ПЕРШЕНИЕ В ГОРЛЕ, ОХРИПЛОСТЬ ГОЛОСА
СУХОЙ РАЗДРАЖАЮЩИЙ КАШЕЛЬ**



**ПАСТИЛКИ
из ИСЛАНДСКОГО МХА!!!**

**ПАСТИЛКИ
из ИСЛАНДСКОГО МХА
С МЯТОЙ!!!**



**ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ
ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЕ
АНТИМИКРОБНОЕ
ЗАЩИТНОЕ**

...И ТЕБЯ УСЛЫШАТ

ДРЕВНИЕ РЕЦЕПТЫ СЕВЕРА

ПАСТИЛКИ НА ОСНОВЕ ЭКСТРАКТА ИСЛАНДСКОГО МХА

Доказанный терапевтический эффект при:

Воспалительных заболеваниях горла, в том числе аллергического генеза;

Охриплости голоса, сухом кашле;

Ларингитах и фарингитах;

Препарат № 1 при повышенной нагрузке на голосовые связки (учителя, певцы, ораторы, болельщики)

Защитит слизистую оболочку полости рта и глотки от сухого воздуха в помещениях с отоплением и кондиционерами, во время занятий спортом

Дозировка:

Взрослым и детям старше 12 лет по 1 пастилке рассасывать каждый час (до 12 шт. в день), детям от 4* до 12 лет - по 1 пастилке каждые 2 часа (до 6 шт. в день)

*поскольку их необходимо держать во рту, давая им медленно раствориться.

Без сахара!

Информация для специалистов



Исла-Моос® РК-ЛС-SN001550115.01.2010
Исла-Минт® РК-ЛС-SN001550215.01.2010


ENGELHARD
ARZNEIMITTEL

Производитель

Энгельхард Арцнайmittel ГмБХ и Ко.,
(Германия); www.engelhard-am.de

Alpen Pharma Group



Эксклюзивный представитель в Центральной Азии:
Представительство компании Alpen Pharma Group (Швейцария)
тел.: 8 (727) 226-53-06, 226-53-54, 226-53-66, 297-98-33
www.alpenpharma.com

ГЛАВА XI

ЛЕЧЕНИЕ

На сегодняшний день нет единого мнения о тактике лечения паратонзиллитов. Между тем, накопленная информация об этиологии, патогенезе, клиники паратонзиллярных абсцесс, достижения в области хирургии, а также появление новых антибиотиков широкого спектра действий, дают возможность усовершенствовать методы лечения этого заболевания.

Существует целый ряд достаточно разнообразных методик лечения, причем диапазон их широк и разноречив – от чисто консервативных и, так называемых, полухирургических до активных методов. Как правило, выбор метода лечения больных паратонзиллитами, зависят от многих причин: формы, стадии заболевания, локализации абсцесса относительно небной миндалины, течение заболевания, наличия осложнений и т.д. Кроме того, не последнюю роль играют условия клиники, квалификация специалистов и установки научных школ готовящихся отоларингологов.

Достаточно условно все существующие способы лечения паратонзиллитов можно разделить на три группы: консервативные методики лечения, полухирургические и чисто хирургические.

Консервативные методы лечения

На наш взгляд, использование любых существующих на сегодняшний день способов консервативной терапии паратонзиллярных абсцессов, особенно в стадии абсцедирования, как единственного метода лечения, без хирургических пособий, недопустим ни в форме каких-либо блокад, ни введением антибиотиков в полость абсцесса, ни промыванием и т.д. В то же время, как дополнительное мероприятие к полухирургическим методам, многие способы консервативной терапии паратонзиллитов вполне приемлемы.

Ряд авторов предлагали использовать консервативные методики лечения при отечно-инфильтративных формах паратонзиллита, без каких-либо дополнительных хирургических пособий (А. Б. Наджарян, 1957 г.; И. А. Рогинская, 1959 г.; Н. Р. Бескровный, 1953 г.; В. Г. Элкин, 1964 г.). Дальнейшие наблюдения показали, что использование только консервативных методов лечения в инфильтративной стадии не всегда предотвращает развитие абсцедирования, а в ряде случаев, консервативные способы лечения в сочетании с интенсивной антибактериальной терапией, задерживают созревание абсцесса, что может стать причиной атипичных форм течения паратонзиллитов (подострое, рецидивирующее и хроническое), а также способствовать возникновению лимфаденитов. В связи с этим, инфильтративная стадия паратонзиллита

также требует хирургического пособия – инцизии, так как послабляющий разрез вдоль мышц небно-язычной дужки приводит к снятию напряжения инфильтрированных тканей паратонзиллярной клетчатки, а клинически это проявляется в уменьшении болевого синдрома, улучшении самочувствия, в некоторых случаях способствует предотвращению развития абсцедирования.

Методы консервативной терапии, безусловно, необходимы при лечении паратонзиллитов, как дополнительные мероприятия при проведении хирургических и особенно полухирургических способов лечения.

Все больные паратонзиллитами нуждаются в постельном режиме, пища должна быть протертой, но достаточно калорийной, так как из-за выраженного болевого синдрома глотание остается болезненным длительный период времени. Необходимо рекомендовать обильное питье, для купирования симптомов интоксикации и предупреждения обезвоживания. С этой целью можно назначать внутривенные вливания растворов – глюкозы 5% с инсулином, физиологического раствора, дисоля, гемодеза и др.

При остром паратонзиллите, как при отечно-инфильтративной, так и при абсцедирующей форме, целесообразно назначать курс антибактериальной терапии. Обычно, при неосложненных формах процесса бывает достаточно пенициллина по 1 млн. 4 раза в сутки в/м, сульфаниламиды по 1,0 гр. 4 раза в день per os, можно использовать нитрофурановые препараты и т.д.

Если же больной до развития паратонзиллита получал антибиотики, по поводу обострения хронического тонзиллита или ангины, и они не оказали эффекта, целесообразно сменить антибиотик. В этом случае рекомендуются препараты широкого спектра действия, антибиотики резерва, или средства, обладающие антианаэробным действием – метранидазол, клиндомицин, в литературе есть указания на высокую чувствительность анаэробной флоры к эритромицину, полусинтетическим антибиотикам пенициллинового ряда. Все препараты в несложных случаях назначаются в обычных возрастных дозировках и соответственно доза его должна быть увеличена при подозрении на наличие любого местного осложнения.

Параллельно с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами больным назначают анальгин по 0,5 г. 2 раза в сутки. Целесообразно проводить неспецифическую гипосенсибилирующую терапию: препараты кальция (кальция хлорида, кальция глюконата) и антигистаминные вещества (димедрол, диазолин, супрастин, тавегил). Учитывая наличие эндогенного гиповитаминоза больным назначается комплекс витаминов групп В и аскорбиновую кислоту по 0,1 г. 2-3 раза в день.

На фоне интенсивной антибактериальной терапии целесообразно назначение противогрибковых препаратов (нистатин

500 тыс. ед. 4 раза в день, леворин 0,5 г. 3-4 раза в сутки) с целью профилактики микотических поражений глотки, вследствие развития дисбактериоза и нарушения видового состава условно патогенной флоры под воздействием антибиотиков. Необходимо рекомендовать больным полоскание различными асептическими растворами в теплом виде.

Из более специфических консервативных мероприятий можно упомянуть о пенициллин-новокаиновых блокадах в околоминдаликовом пространстве (Н. Р. Бескровный, 1953 г.; Б. М. Брискин, 1952 г.), внутрикожные новокаиновые блокады в области угла нижней челюсти (Н. Д. Дауилов, 1953 г.; М. С. Михайловский, 1953 г.), инъекции пенициллина в кровь. (М. Д. Емельянов), внутриносовые блокады (В. С. Машкевич, 1955 г.), введение растворов антибиотиков, в частности сизомицина, в региональный лимфоузел (С. А. Мустафаева, 1994 г.). Но, как уже упоминалось выше, все эти способы консервативной терапии не могут быть использованы как самостоятельный метод лечения без хирургических пособий.

Полухирургические методы лечения

Полухирургические паллиативные методы лечения нашли наиболее широкое применение на практике: к ним относятся пункция паратонзиллярного абсцесса, а также его вскрытие или инцизия. Я. Л. Лещинский (1960 г.) предложил проводить пункцию паратонзиллярного абсцесса иглой Куликовского, соединенной с электроотсосом и после опорожнения гноя вводить растворы антибиотиков в полость. Пункция паратонзиллярных абсцессов, как самостоятельный метод лечения не получила широкого распространения, но, на наш взгляд, эту методику более целесообразно использовать с диагностической целью в случаях затруднений при поиске полости абсцесса, особенно при нетипичных формах его локализации.

Вскрытие паратонзиллярного абсцесса или инцизия получила наибольшее распространение, как в амбулаторных условиях, так и в стационарных. Раньше считали, что инцизию можно проводить только в период абсцедирования, когда четко сформировывается полость абсцесса, как правило на 3-4 день заболевания (В. И. Волчек, 1935 г.; А. И. Пискун, 1938 г.). В дальнейшем представление изменилось. Б. С. Преображенский (1954 г.) предложил производить инцизию и в экссудативно-инфильтративной стадии заболевания, такая рекомендация вполне оправдала себя на практике и получила широкое распространение, о чем мы уже упоминали выше.

Выбор метода и места вскрытия абсцесса зависит от локализации процесса в околоминдаликовом пространстве, то есть формы паратонзиллярного абсцесса.

При передневерхнем или супратонзиллярном паратонзиллярном абсцессе инцизия проводится через переднюю небо-язычную дужку. Вскрытие обычно осуществляется в место наибольшего выбухания абсцесса (желтоватое пятно на фоне яркой гиперемии), по И. Булатникову разрез следует производить в месте пересечения двух взаимноперпендикулярных линий: горизонтальной, мысленно проводимой через основание язычка (*uvula*) мягкого неба и вертикальной, которая проходит вдоль передней дужки в нижнем ее отделе. Автор рекомендует этот участок, как наименее опасный с точки зрения возможности повреждения крупных кровеносных сосудов (рис. 13).

На практике инцизия-разрез, произведенная в месте проекции перекрестка этих линий, оказывается довольно высоким и, как следствие, опорожнение абсцесса бывает неполным, что позволяет в некоторых случаях рекомендовать вскрытием абсцесса проводить ниже на 0,5-1,0 см.

Во избежание травм кровеносных сосудов необходимо соблюдение некоторых правил: острым путем разрез делается вдоль мышечных волокон передней дужки на глубину не более 0,5 см и длиной 1,0 см, остальные манипуляции проводятся только тупым путем, раздвигать мышечные волокна по направлению кнутри и несколько вверх до обнаружения полости (появится гной под давлением), затем тупо расширить место инцизии до полного опорожнения полости абсцесса.

При заднем паратонзиллярном абсцессе, процесс локализуется между верхним полюсом миндалины и задней небо-глоточной дужкой, а в некоторых случаях и в толще этой дужки, захватывая отчасти вместе ткани боковой стенки ротоглотки. Поэтому место инцизии локализуется вдоль задней дужки у верхнего полюса миндалины (рис. 14). При необходимости края разреза тупо расширяются вверх и вниз, до обнаружения полости абсцесса у верхнего полюса миндалины со стороны задней небо-глоточной дужки.

Боковой или наружный паратонзиллит наиболее опасен в прогностическом отношении и труден для диагностики, но и наблюдается довольно редко.

При наружном паратонзиллите воспалительный процесс развивается в околоминдаликовой клетчатке в глубине миндаликовой ямки, кнаружи от миндалины. В связи с этим вскрыть и хорошо дренировать этот абсцесс обычным способом очень трудно. Можно сделать разрез в средней трети небо-язычной дужки и тупым путем вскрыть абсцесс. Лучше прибегнуть к абсцесстонзилэктомии или же вскрыть абсцесс через надминдаликовую ямку по Калиану, с последующим тупым вывихиванием верхнего полюса миндалины. Последний вариант тоже не дает полного опорожнения, так как абсцесс вскрывается сверху (рис. 15).

Наиболее редко встречается тонзиллогенный нижний тонзиллит. Паталогический процесс в этом случае располагается в клетчатке под нижним полюсом миндалины, между небной и язычной миндалиной.

При этой форме паратонзиллярного абсцесса инцизия проводится у нижнего края небно-язычной дужки, и тупое расширение места разреза проводится в направлении нижнего полюса миндалины (рис. 16). В других случаях, расположенный внизу абсцесс, вскрывают через нижний полюс небной миндалины. На наш взгляд при этой форме паратонзиллита лучше прибегать к абсцестонзиллэктомии.

Killian (1896г.) предложил тупое вскрытие передневерхнего паратонзиллярного абсцесса через надминдаликовую ямку. В дальнейшем этот способ был модифицирован И. С. Рождественским (1930 г.). Такое вскрытие гнояника можно проводить с помощью носового или ушного корнцанга, лучше изогнутым кровоостанавливающим зажимом Микулича с сомкнутыми браншами. Сначала инструментом с сомкнутыми браншами тупо прокалывают надминдаликовую ямку, а затем бранши продвигают кверху, кнаружи и, обойдя верхний полюс миндалины – книзу, после чего бранши расширяют, чем создается широкий канал для оттока гноя.

Тупо через надминдаликовую ямку можно вскрыть передневерхний, задний и даже боковой паратонзиллярный абсцесс, но последний при условии хорошего отслоения верхнего полюса миндалины и дальнейшего тупого ее вывихивания до средней трети.

Этот способ достаточно прост, не требует специальных инструментов, хорошо дренирует полость паратонзиллярного абсцесса практически при любой его локализации, при этом уменьшается возможность ранения кровеносных сосудов в окружающих миндалину тканях.

При всех достоинствах вскрытия паратонзиллярных абсцессов через миндаликовую ямку, он имеет один существенный недостаток – выраженную болезненность манипуляции. Видимо, это является причиной редкого использования этого способа вскрытия на практике.

При типичной локализации пратонзиллярного абсцесса, после правильно проведенной инцизии и опорожнения полости абсцесса, состояние больных быстро улучшается. Тем не менее, на вторые сутки необходимо проводить контрольное тупое расширение места инцизии при любом состоянии больного с целью контроля за наличием или отсутствием гноя. По нашим данным в том или ином количестве патологического содержания абсцесса сохраняется на вторые сутки у 44,7% пациентов, на третьи у 24,6%, на четвертые у 0,88%. Таким образом, однократное вскрытие клинически эффективно только у половины больных (55,3%).

Тем не менее, наш опыт выполнения абсцесстонзиллэктомий в «горячем периоде» показал, что и на вторые, и на третьи сутки всегда сохраняется гной в полости абсцесса в том или ином количестве, даже при кажущемся его полном опорожнении. Видимо, это обусловлено обширностью паратонзиллярных абсцессов, затеков в нижлежащие области и высокорасположенных мест инцизии.

В свою очередь, факт сохранения гноя в паратонзиллярной клетчатке после инцизии, при кажущемся полном опорожнении полости абсцесса, должен настораживать клиницистов в плане дальнейшего лечения до полного клинического выздоровления.

Обезболивание

Необходимо отметить, что инцизия паратонзиллярного абсцесса при любой его локализации достаточно болезненная манипуляция, на практике большинство хирургов предпочитают проводить вскрытие паратонзиллярного абсцесса без предварительного обезболивания, особенно при типичных формах паратонзиллярного абсцесса. Такая тактика вполне допустима и признается большинством авторов, так как оправдывается отсутствием эффекта от инфильтративной анестезии растворов новокаина, за счет его разрушения в кислой среде воспаления, болезненности введения самого анестетика, опасности попадания раствора в полость абсцесса или за его пределы, а также тем, что сам процесс обезболивания не только болезнен сам по себе, но и достаточно длителен.

При всех вышеперечисленных особенностях инфильтрационной анестезии при паратонзиллярных абсцессах, она становится обязательной при вскрытии боковых или наружных, а также нижних и, в некоторых случаях, задних паратонзиллитов. При этом количество анестетика не должно превышать в объеме 5 мл, так как большее количество может изменить картину зева, например сместить миндалины, вызвать отек дужки, что затруднит поиск абсцесса. Поэтому лучше пользоваться растворами анестетиков с большей концентрации и в небольшом количестве (2-3 мл).

Для инфильтрационной анестезии в настоящее время существует масса анестетиков, которые можно использовать при вскрытии паратонзиллярных абсцессов, помимо традиционного новокаина (лидокаин 0,25; 0,5%, тримекаин 0,5; 1%, бенкаин 2% и т.д.).

При вскрытии паратонзиллитов можно использовать и аппликационную анестезию слизистой глотки в виде смазывания или пульверизации. Так, Б. С. Преображенский предлагал перед вскрытием абсцесса проводить пульверизацию слизистой 2% раствором ди-каина трехкратного по 3-5 секунд с минутными промежутком.

В сложившейся ситуации в вопросах лечения паратонзиллярных абсцессов довольно трудно ломать сложившиеся стереоти-

пы. Между тем, существует принципиально иная методика лечения, это абсцесстонзиллэктомия, т.е. удаление небных миндалин в острый период воспаления паратонзиллярной клетчатки, устраняющая все недостатки традиционного способа лечения, но по ряду причин, не получившая широкого распространения.

Абсцесстонзиллэктомия

Впервые в истории отоларингологии удалил миндалину во время паратонзиллярного абсцесса Chassignac (1859 г.), естественно, что в то время эта операция не получила широкого распространения, и практически не выполнялась до середины XX века. Между тем, в литературе есть указания, что эта операция в редких случаях проводилась, например, при тонзиллогенном сепсисе, что называется, по абсолютным показаниям. В дальнейшем показания к абсцесстонзиллэктомии расширялись, эта операция стала рассматриваться как предохранительная мера против септических осложнений.

Одним из первых отечественных отоларингологов, пропагандировавших удаление миндалин в острой стадии паратонзиллита, был Д. М. Рутенбург (1935 г.). Он сделал большой вклад в разработку методики операции, показаний и противопоказаний к ней. Обосновывая целесообразность абсцесстонзиллэктомии (АТЭ) тремя основными факторами: 1. АТЭ позволяет наиболее полно и одномоментно санировать паратонзиллярный абсцесс независимо от его локализации, величины, характера течения; 2. Больной должен вылечиваться быстро и полностью, чтобы не осталось тлеющих очагов; 3. АТЭ позволяет одномоментно санировать не только паратонзиллярный абсцесс, но и хронический тонзиллит, ставший его причиной.

Исходя из этих положений, и другие авторы считают, что удалять небные миндалины в острый период паратонзиллита необходимо, даже если больной впервые заболел ангиной, осложнившейся паратонзиллитом, считая, что чем раньше произведена операция, тем лучше ее исход (Г. Ф. Назарова, 1964 г.; В. Д. Драгомирецкий, 1967 г.; Б. С. Бабич, 1975 г.; И. П. Лесников, 1976 г.; Erdeli, 1963 г.).

В тактике выполнения абсцесстонзиллэктомии существует много разногласий, в частности, в сроках выполнения операции. Так, С. Ф. Летник (1950) рекомендовал удалить миндалины после предварительной инцизии в течении первых суток госпитализации. Другие авторы полагали, что АТЭ необходимо выполнять через несколько дней после вскрытия гнояника (Р. К. Усманов, 1960; Л. И. Пресман, 1962).

Существует мнение об удалении одной небной миндалины только с пораженной стороны (А. И. Извин, 1990).

В результате длительной дискуссии по поводу целесообразности выполнения абсцесстонзиллэктомии, сроков, стадии процесса, методик сложилось определенная терминология для обозначения различных способов выполнения операции.

АТЭ – в «горячем» периоде – первично-срочная ; вторично-срочная

в «теплом» периоде – первично отсроченная

в «холодно» периоде – вторично-отсроченная

АТЭ – 2-х сторонняя и односторонняя.

Выполнение АТЭ в «горячем» периоде подразумевает тактику удаления миндалин в период абсцедирования паратонзиллярного абсцесса, причем, можно ее выполнить без предварительного вскрытия (первично-срочная) и после инцизии в течении 1-2 суток госпитализации (вторично-срочная).

АТЭ можно выполнять и на 5-6 день госпитализации после стихания явлений острого воспаления и санации полости абсцесса, т.е. в «теплом» периоде или первично-отсроченная.

По существующей традиционной методике лечения, плановая тонзилэктомия выполняется после полного стихания явлений воспаления, т.е. не раньше, чем через месяц после перенесенного паратонзиллярного абсцесса, или через 4-6 недель. Тогда миндалина удаляется на фоне сформировавшейся рубцовой ткани в паратонзиллярной клетчатке, т.е. в «холодном» периоде воспаления, а тактика операции будет расцениваться как вторично-отсроченная АТЭ.

У каждого из приведенных способов удаления небных миндалин после перенесенного паратонзиллярного абсцесса есть свои противники и сторонники, настаивающие на тех или иных преимуществах и недостатках методик. Необходимо отметить, что все приведенные методы выполнения абсцесстонзиллэктомий вполне правомерны и разрешены к выполнению. Метод лечения паратонзиллярного абсцесса зависит от выбора врача, его квалификации, клинической ситуации, условий клиники и т.д.

В литературе постоянно дискутируются сроки выполнения абсцесстонзиллэктомий, показания к ней, преимущества и недостатки, но нигде не приводится техника выполнения операции, особенно в острый период воспаления. Зачастую, именно технические затруднения в выполнении абсцесстонзиллэктомий тормозят ее внедрение в широкую лечебную практику.

По нашему мнению, наиболее рационально выполнение абсцесстонзиллэктомий в «горячем» периоде в момент поступления больного в стационар, но условия наших клиник не всегда позволяют это сделать: лабораторное обеспечение, состояние экстренной операционной и др. Поэтому мы рекомендуем выполнять инцизию в момент обращения больного, учитывая, что промедление с этой экстренной мерой чревато развитием осложне-

ний, углублением тяжести процесса и состояния больного. Затем в течении первых суток госпитализации выполняется АТЭ в условиях плановой операционной.

Целесообразность такой тактики, на наш взгляд, очевидна: во-первых проводится одномоментная санация как острого очага инфекции в паратонзиллярной клетчатке, так и хронического в небных миндалинах; во-вторых, отпадает необходимость повторной госпитализации на плановую тонзилэктомию, на которую больные, как правило, не приходят; в-третьих, абсцесстонзиллэктомии является наиболее эффективной мерой в деле профилактики возможного развития всех форм осложнения паратонзиллярных абсцессов – местных, токсических и метатонзиллярных; в-четвертых, удаление миндалин при паратонзиллитах предотвращает развитие рецидивов заболевания.

Обычно противники абсцесстонзиллэктомий, указывает на технические трудности проведения операции (наличие тризма, отсутствие эффективного обезболивания и т.д.), указывают на возможные развития кровотечений и генерализацию инфекции, вероятность развития сепсиса и т.д.

Между тем, выполнение абсцесстонзиллэктомий в «горячем» периоде по многим параметрам проще, чем обычная плановая тонзиллэктомия.

Вследствие того, что миндалина с пораженной стороны бывает отслоена на большом протяжении от своего ложа, отпадает необходимость отслоения, а сформировавшаяся полость абсцесса гарантирует тромбоз мелких капилляров со стороны миндаликовой ниши.

«Тризм» как правило быстро купируется или в значительной степени уменьшается после предварительного вскрытия абсцесса, что облегчает начало выполнения операции. Кроме того, сразу после выделения миндалины больной свободно открывает рот и чувствует большое облегчение.

Генерализация инфекции не наступает даже в случаях неосторожного прокола полости абсцесса в момент выполнения инфильтрационной анестезии, вследствие того, что острый очаг воспаления полностью saniруется, а удаление миндалины открывает всю нишу, что способствует хорошему оттоку и быстрому купированию воспаления. Вследствие тромбоза мелких капилляров со стороны сформировавшейся стенки паратонзиллярного абсцесса, кровотечение, как правило бывает минимальным, а тонзиллярная ниша остается почти «сухой».

Показания и противопоказания: Абсолютным показанием к выполнению абсцесстонзиллэктомии является тонзилогенный сепсис, как в фазе септицемии, так и в стадии септикопиемии.

К разряду относительных показаний можно отнести угрозу возникновения парафарингеального абсцесса и начальную фазу

его развития. При развившемся парафарингите полностью санировать парафарингеальный абсцесс через миндаликовую нишу невозможно, в обязательном порядке необходим дополнительный доступ наружным разрезом.

На практике, хотя и довольно редко, встречается такое осложнение «инцизии» как кровотечение, когда после вскрытия паратонзиллярного абсцесса возникает артериальное кровотечение из приводящего сосуда. В таких случаях необходимо удалить небную миндалину и ушить кровоточащий сосуд со стороны миндаликовой ниши. По данным Г. Ф. Назаровой (1965) кровотечение после инцизии встречается в 0,5% случаев на все вскрытия абсцессов.

Показанием к выполнению абсцесстонзиллэктомии служит также рецидивирующее и хроническое течение паратонзиллита, особенно при непрерывно рецидивирующем течении паратонзиллярного абсцесса.

Относительным показанием к абсцесстонзиллэктомии могут служить такие факторы, как молодой возраст больных с частыми ангинами в анамнезе, сахарный диабет в компенсированной форме, наличие метатонзиллярных соматических заболеваний, тонзиллкардиальный синдром и перенесенные токсические осложнения после ангин (токсический миокардит и т.д.).

Противопоказаниями к выполнению абсцесстонзиллэктомии являются острая сердечно-сосудистая недостаточность, гипертонический криз, острая почечная недостаточность, болезни крови и т.д.

Кариозные зубы являются относительным противопоказанием к выполнению абсцесстонзиллэктомии. Остаточные явления перенесенной ангины, также не являются противопоказанием к АТЭ при наличии паратонзиллярного абсцесса.

Предоперационная подготовка: Для выполнения абсцесстонзиллэктомии не требуется каких-либо специфических мероприятий. Операция выполняется по экстренным показаниям. В обязательном порядке необходим контроль артериального давления и общий анализ крови с показателями свертываемости и количеством тромбоцитов. Если значения свертываемости выше нормативных, то от абсцесстонзиллэктомии лучше отказаться. В предоперационную подготовку входит и премедикация. Обычно, бывает достаточно традиционных препаратов используемых при плановых тонзилэктомиях *atropine* 0,1%-1,0 мл и *dimedroli* 1%-1,0 мл за 20-30 минут до операции. В некоторых случаях дополнительно можно сделать анальгетики, седативные средства, наркотические препараты. Больной должен находиться в сознании, так как в противном случае, возможна аспирация кровью или излившимся гноем.

Местное обезболивание: Одним из уязвимых моментов выполнения абсцесстонзиллэктомии в «горячем» периоде является

отсутствие хорошего обезболивающего эффекта при использовании традиционного раствора новокаина 0,5% и даже 1,0%.

Во-первых, за счет инфильтрации тканей окружающих миндалину, ее напряжения, отека, введение большого количества анестетика, инфильтративным способом усугубляет болевой синдром, что может негативно сказаться на дальнейшем ходе операции.

Во-вторых, недостаточный обезболивающий эффект раствора новокаина у больных с воспалительными процессами и, в частности, паратонзиллитами, связан с особенностью местных изменений. Большинство местных анестетиков выпускаются в форме гидрохлоридов. В условиях слабощелочной реакции, т.е. в нормальной тканевой жидкости (Ph-7,4), происходит освобождение основания из соли. В кислой среде воспалительных тканей (Ph гноя 8,5-8,4) действие местных анестетиков проявляется слабо, так как не происходит преципитации свободного основания, обеспечивающего местноанестезирующий эффект. Можно указать и другие факторы – быстрая адсорбция анестетика вследствие увеличения кровоснабжения, особенности соединения анестетика с альбуминами плазмы в очаге воспаления и т.д.

Поэтому, мы рекомендуем начинать хирургическое пособие с выполнения небной проводниковой анестезии. Целесообразность именно этой методики обусловлена особенностями иннервации небной миндалины и окружающих ее тканей. Они иннервируются нервными волокнами черепномозговых нервов – языкоглоточного, добавочного и блуждающего нерва, причем, последний отдает веточки к языкоглоточному нерву и после этого подходит к миндалине, а также симпатического шейного сплетения и крылонебного узла, от последнего отходят небные нервы. Небный нерв, выходящий через большое небное отверстие, разветвляется в слизистой оболочке твердого неба до второго резца. Средний небный нерв, выходящий через малое небное отверстие, разветвляется в слизистой оболочке мягкого неба и миндалинах. Задний небный нерв также входит через малое небное отверстие и иннервирует слизистую оболочку нижней поверхности мягкого неба и передней дужки. В составе небных нервных ветвей имеются чувствительные, симпатические и парасимпатические нервные волокна (рис. 16).

В отличие от небной анестезии, используемой в стоматологии, в отоларингологической практике, проводниковая небная анестезия должна производиться именно в области мягкого небного отверстия (рис. 17). Поэтому ориентиры, по которым выбирается место вкола, смещаются.

Обычно мысленно проводятся две взаимноперпендикулярные линии, одна на уровне заднего края коронки третьего большого коренного зуба (тогда как в стоматологии на уровне середины коронки) и вторая вдоль середины небного отростка верхней

После удаления миндалины с пораженной стороны мы рекомендуем удалить миндалины и с противоположной стороны, т.е. проводить двухстороннюю тонзилэктомию, но перед этим следует сменить инструментарий. Такой подход обусловлен тем, что после перенесенного паратонзиллита развивается хронический тонзиллит декомпенсированной формы, независимо от стороны поражения, что подтверждают гистоморфологические исследования (В. Г. Тундуев, 1925; Б. Ф. Богацкий, 1958). Кроме того, оставшаяся миндалина может провоцировать повторные ангины и рецидивы паратонзиллита и, самое главное, сохраняется возможность развития токсических и метатонзиллярных осложнений. Все это, в целом, не соответствует той профилактической цели, с которой и выполняется абсцесстонзиллэктомия, поэтому, по нашему мнению, необходимо удаление обеих миндалин.

Послеоперационный период больных, перенесших абсцесстонзиллэктомию, разительно отличается от такого же периода послеплановых тонзилэктомий. В первом случае, по образному выражению С. Ф. Летник (1950), мы из большого делаем «здорового», во втором из «здорового» - больного. В этом также проявляется преимущество абсцесстонзиллэктомии и ее принципиальное отличие от плановых тонзилэктомий.

На вторые сутки после операции, как правило, купируется гиперемия, симптомы интоксикации, глотание остается болезненным за счет реактивных явлений со стороны тонзиллярной ниши «здоровой» миндалины. Заживление ниши со стороны абсцесса происходит быстрее по сравнению с противоположной стороны, не бывает реактивных явлений, фибриноидный налет формируется только в участках острого отсечения миндалины, а место проекции абсцесса, как правило, не покрывается фибриноидной пленкой.

В послеоперационном периоде назначение антибактериальной терапии не обязательно, но в случаях наличия той или иной реакции со стороны лимфоузлов шеи антибиотики необходимо назначать.

В неосложненных случаях можно ограничиться симптоматической терапией, калорийной, но протертой пищей, полосканиями теплыми антисептическими растворами т.д.

По нашему глубокому убеждению, абсцесстонзиллэктомия должна шире внедряться в повседневную отоларингологическую практику не только с целью санации паратонзиллярных абсцессов, но и как профилактическая мера против возможных токсических и метатонзиллярных соматических осложнений, что в свою очередь снизит общую заболеваемость не только в плане ангин, но и таких грозных заболеваний как ревматизм, миокардит, гломерулоферит, коллагенозы, артриты и т.д.

ГЛАВА XII

ПРОФИЛАКТИКА

Основными мероприятиями в профилактике возникновения паратонзиллитов является рациональное лечение инфекционных ангин, хронического тонзиллита и его обострений.

Лечение ангин должно быть комплексным с обязательными назначениями антибактериальных средств, так как недостаточные дозировки, короткий курс назначения и не адекватный подбор антибиотиков может привести к рецидивированию ангин и возникновению паратонзиллитов. Следует помнить, о необходимости разъясненных бесед среди выздоравливающих больных о необходимости долечивания ангин, о важности комплексного лечения, закаливания, выполнении рекомендаций врача и о возможности возникновения осложнений.

Необходимо проводить своевременное комплексное лечение хронического тонзиллита компенсированной формы – промывание лакун растворами фурациллина, йодиола, рамузала-на, диоксидина, вводить в крипты миндалин различные лечебные пасты, в том числе с иммуностимулирующими средствами, шире использовать физиолечение – ультразвук, электрофорез на подчелюстную область, тубускварц, лазерное излучение $\lambda - 0,42$ мкм (гелий-кадмиевый), $\lambda - 0,63$ мкм (гелий-неоновый), $\lambda - 0,92 - 1,0$ мкм в инфракрасном спектре излучения (полупроводниковый) в оптимальных режимах воздействия, как на область миндалин, так и по рефлекторным зонам и точкам. При лечении больных хроническим тонзиллитом важно санировать гнойные хронические очаги инфекции в область полости носа, придаточных пазухах и ротовой полости.

При декомпенсированной форме хронического тонзиллита следует своевременно проводить плановое удаление небных миндалин. Все эти мероприятия снижают вероятность развития паратонзиллита, в случаях же его возникновения необходимо своевременное удаление миндалин с целью профилактики возможных соматических осложнений, как в остром периоде заболевания, так и после полного стихания явлений воспалений.

Среди жителей сельской местности нужно проводить разъяснительные беседы о возможных последствиях ранения миндалин частицами колосьев, особенно в период жатвы, при попадании инородного тела в небную миндалины необходимо сразу его удалить.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какими анатомическими особенностями объясняется наиболее частое развитие передневерхнего или супратонзиллярного паратонзиллита?

- 1) Особенности кровообращения.
- 2) Особенности строения лимфоидной ткани верхнего полюса миндалины.
- 3) Особенности анатомического строения над миндаликовой ямки.
- 4) Особенности строения мышц глотки.
- 5) Особенности паратонзиллярной клетчатки у верхнего полюса небной миндалины.

2. Что такое – *sinus Tonsillar's*?

- 1) Это особенное строение надминдаликовой ямки, характеризующееся наличием крипты небной миндалины, залегающей глубоко в мягком небе.
- 2) Это особенности строения лимфоидной ткани верхнего полюса миндалины.
- 3) Это дополнительный синус, кровоснабжающий небную миндалину.
- 4) Это анатомическая особенность Гиссоновой складки передней небной дужки.
- 5) Это региональные лимфотические узлы небной миндалины.

3. Что такое Гиссоновая складка или *plika praetonsillaris*?

- 1) Это дополнительная доля небной миндалины у верхнего ее полюса.
- 2) Это надминдаликовая ямка, расположенная между передней и задней, миндаликовыми дужками.
- 3) Это капсула небной миндалины.
- 4) Это тонзиллярная ниша или тонзиллярная ямка.
- 5) Это треугольная или претонзиллярная складка, состоящая из дубликатуры слизистой передней небной дужки с элементами мышечной ткани.

4. Чем объясняется продолжающееся кровотечение из тонзиллярной ниши после перевязки наружной сонной артерии?

- 1) Наличием анастомозов с а. subclavia.
- 2) Кровоснабжением небной миндалины из а. pharyngea ascendens.
- 3) Наличием анастомозов с а. maxilaris externa.

4) За счет кровоснабжения небной миндалины из а. palatina descendens.

5) За счет анастомозов с а. maxillaries interna.

5. На каком расстоянии от наружной сонной артерии находится верхний полюс небной миндалины (по И. Булатникову)?

1) 3,5 см

2) 2,8 см

3) 6,7 см

4) 5,6 см

5) 8,0 см

6. На каком расстоянии от наружной сонной артерии находится нижний полюс небной миндалины (по И. Булатникову)?

1) 1,1 – 1,7 см

2) 5,2 – 5,8 см

3) 6,5 – 6,7 см

4) 7,5 – 7,8 см

5) 2,5 – 3,0 см

7. Сообщается ли околоминдаликовое клетчаточное пространство с парафарингиальным клетчаточным пространством?

1) Не сообщается, между ними лежит мышечный слой верхних сжимателей глотки.

2) Сообщается посредством отверстия в глубоком листке фасции околоушной слюнной железы.

3) Сообщается с клетчаткой крыловиднонебной ямки, посредством узкой щели.

4) Сообщается с глубокой глоточной частью околоушной слюнной железы.

5) Сообщается с предпозвоночной фасцией.

8. С какими клетчаточными пространствами шеи не сообщается окологлоточное или парафаренгиальное пространство?

1) С околоминдаликовым клеточным пространством.

2) С предпозвоночным клеточным пространством.

3) С глубокими клетчаточными пространствами шеи.

4) С околоушной слюнной железой.

5) С клетчаткой крыловидной небной ямки.

9. Какие лимфотические узлы являются главными коллекторами лимфы, оттекающей от небных миндалин?

1) Верхнешейные или углочелюстные (тонзиллярные), которые расположены в месте впадения общей лицевой вены во

внутреннюю яремную, располагаясь под передней поверхностью верхней части m. Sternocleidomastoideus, на уровне угла нижней челюсти.

- 2) Поверхностные шейные лимфоузлы.
- 3) Глубокие шейные лимфоузлы.
- 4) Подчелюстные лимфоузлы.
- 5) Подбородочные лимфоузлы.

10. Какие из перечисленных анатомических образований не являются границами парафарингеального пространства?

- 1) Внутренняя поверхность нижней челюсти.
- 2) Внутренняя крыловидная мышца.
- 3) Околоушная слюнная железа.
- 4) Наружная поверхность мышечного слоя глотки.
- 5) Паратонзиллярная клетчатка.

11. Какая, по локализации, форма паратонзиллярного абсцесса встречается чаще всего?

1. Передневерхний или супратонзиллярный абсцесс
2. Задний паратонзиллярный абсцесс
3. Боковой паратонзиллярный абсцесс
4. Передненижний паратонзиллярный абсцесс
5. Задневерхний паратонзиллярный абсцесс

12. Какие осложнения паратонзиллярного абсцесса встречаются чаще всего?

1. Парафарингит
2. Глубокая флегмона шеи
3. Тонзиллогенный сепсис
4. Аррозивное кровотечение
5. Лимфоденит региональных лимфоузлов шеи

13. Какой локализации паратонзиллярный абсцесс встречается чаще всего?

1. Передневерхний или супратонзиллярный
2. Задний
3. Боковой
4. Передненижний.
5. Нижний.

14. Какая из приведенных, форма паратонзиллита встречается чаще всего?

1. Отечная.
2. Инфильтративная.

3. Абсцедирующая.
4. Эксудативная.
5. Пролиферативная.

15. Какой абсцесстонзиллэктомии не бывает?

1. Первично - срочная абсцесстонзиллэктомия.
2. Первично - вторичная абсцесстонзиллэктомия.
3. Абсцесстонзиллэктомия в теплом периоде.
4. Абсцесстонзиллэктомия в холодном периоде.
5. Абсцесстонзилэктомия в горячем периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азнабаева Л.Ф. Иммунный статус человека и его изменение при паратонзиллите. // Дис. .к.м.н.-У фа.-1996.С.
2. Антониев В, Ф., Перекрест А.И., Короткова Т. В. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время. //Вестник оториноларингологии. -1995. 6. с.43-45.
3. Антохий П.Н., Гусева Е.В., Евдокимов В.В. Состояние иммунитета у больных паратонзиллитом. //Вестник оториноларингологии.- 1978.- № 6. -с.78.
4. Антохий А.Е., Гусева Е.В., Динамика некоторых показателей состояния местного иммунитета у больных паратонзиллитом при различных методах лечения. //Журнал ушных, носовых и горловых бней.- 1980.-№3.-с.11-16.
5. Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Хафизова Ф. А. Иммуно-корректоры в комплексном лечении паратонзиллита. //Вестник оториноларингологии.-1999.- № 2. с.42-45.
6. АНТОХИЙ П. И., ГУСЕВА Е. В. Динамика некоторых показателей состояния местного иммунитета у больных паратонзиллитом при различных методах лечения. // Жур. ЖУНГ. – 1980. - № 3. – с. 11-13.
7. Бабичев Б. С. Сроки тонзиллэктомии при хроническом тонзиллите осложненном паратонзиллярным абсцессом. – Военно-медицинский журнал. – 1975. - № 9. – с. 19-20.
8. БЕЛЯЕВА М. А. Паратонзиллярный абсцесс клиническое обследование. // Автореф. дис. док. мед. наук. – Л. – 1948.
9. БОБРОВ В. М., МАЛЫХ А. А. Паратонзиллярный абсцесс в отдаленные сроки после тонзилэктомии. – ЖУНГБ. - № 2. – 1991. – с. 69-70.
10. Бобров В.М., Шишкин С.А. Опыт лечения паратонзиллярных абсцессов. Казан медицинский журнал 1990; 71: 4: 301.
11. Буцель А.Ч Паратонзиллит: этиология, клиника, лечение Журнал Медицинские новости. – 2009. – №5. – С. 39-41.
12. Буцель А.Ч. Этиология, клиника и лечение паратонзиллита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Минск, 1989.
13. Дедиков А.А. Патоморфологические и клинические аспекты паратонзиллита: автореф. дис. ... канд. мед наук. - Белгород, 1998.
14. Драгомирецкий В.Д. Паратонзиллит. – Киев: Здоровье, 1982.
15. Извин А.И. Паратонзиллярные абсцессы и показания к односторонней тонзиллэктомии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1984.
16. Попа В.А. Хронический тонзиллит. – Кишинев: Штиинца, 1984.
17. Пальчун В.Т, Лучихин,А. Паратонзиллит - особенности тактики Вестник оториноларингологии, N 3-1999, стр. 19-21.

18. Дедиков А.А. Патоморфологические и клинические аспекты паратонзиллита: Автореф дис. ... канд мед наук. М 1998.
19. Господарь М. А Токсико-аллергические проявления при хроническом тонзиллите и паратонзиллите (клинико-иммунологические и морфологические исследования)//Автореферат канд, дис, Москва, 2006.
20. Азнабаева Л.Ф.Иммунный статус человека и его изменение при паратонзиллите.// Дис. .к.м.н.-У фа.-1996.С.
21. Антониев В, Ф., Перекрест А.И., Короткова Т. В. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время. //Вестник оториноларингологии. -1995. 6. с.43-45.
22. Антохий П.Н., Гусева Е.В., Евдокимов В.В. Состояние иммунитета у больных паратонзиллитом. //Вестник оториноларингологии.- 1978.- № 6. -с.78.
23. Антохий А.Е., Гусева Е.В., Динамика некоторых показателей состояния местного иммунитета у больных паратонзиллитом при различных методах лечения. //Журнал ушных, носовых и горловых бней.- 1980.-№3.-с.11-16.
24. Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф., Хафизова Ф. А. Иммунно-корректоры в комплексном лечении паратонзиллита. //Вестник оториноларингологии.-1999.- № 2. с.42-45.
25. Баймакановой С.Ш., Таукеловой С.А. Клинические и экономические аспекты абсцесстонзиллэктомии. // Здравоохранение Казахстана.-1988.-№3.-с.6-8.
26. Беляева М.И. Паратонзиллярные абсцессы клиническое исследование.//Дисс. канд. . мед.наук.-Ленинград.-1948.-216с.
27. Беляева М.Л.Лечение паратонзиллярных абсцессов тонзилэктомией. //Вестник оториноларингологии.-1950.- № 2. с.52-57.
28. Бобров В.М. Особенности редких форм паратонзиллитов. //Вестник оториноларингологии.-1997.-№6.-с.32-35.
29. Бобров В.М., Малых М.А. Паратонзиллярный абсцесс в отдаленные сроки после тонзилэктомии. //Журнал ушных, носовых и горловых бней.- 1991.-№2.- с.69-70.
30. Бобров В.М.Экстренная помощь при паратонзиллите. // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2000.-№4.- с.75-79.
31. Богатский Е.Ф. Патогистологические изменения небных миндалин при острых неспецифических паратонзиллитах //Автореф.дисс.к.м.н.-Днепропетровск.-.1958.- 19с.
32. Бондаренко Н.М. Перитонзиллиты у детей. //Вестник оториноларингологии.-1 963 .-№3 .-с.64-70.
33. Бондаренко Н.М. Патогистологические изменения в миндалинах у детей при остром перитонзиллите.//Вопросы оториноларингологии детского возраста.-Москва.-1965.-Вып.3.-с.24-32.
34. Буева П.Д.К вопросу о раннем применении тонзилэктомии при паратонзиллитах.// Ворл, 1952.-№5.-с.62-63.

35. Буцель А.Ч. Этиология, клиника и лечение паратонзиллита.//Дисс.к.м.н.-Минск.-1988.- 156 с.
36. Быкова В. П. Иммунорегуляторные функции миндалин лимфо-идного глоточного кольца и их преломление в патологии. //Первые юбилейные чтения Изд. «Гранд»- М.-1997.-С.30-50.
37. Быкова В. П. Современные аспекты проблемы тонзиллярной болезни.//Арх. Патол.-1996.-№3с.23-30.
38. Быкова В. П. Морфофункциональная организация небных миндалин как лимфоэпителиального органа. //Вестник оториноларингологии.-1998.-№1.-с.41-45.
39. Бытченко Б.А. Лечение ангин и паратонзиллитов новокаиновой блокадой. //Материалы Всесоюзного совещания по борьбе с ангиной.-М.-с.116-117.
40. Винник С.А. Хронический перитонзиллит.//Вест. оторинолар. - 1949,- №4.-С. 51-56.
41. Власова Л.А. Новые методики в хирургическом лечении паратонзиллита и паратонзиллярных абсцесса у военнослужащих.//дисс. .к.м.н.-М.-2003.- 126с.
42. Гешелин А.И. Как надо лечить околоминдаликовый нарыв. Разрез или тонзилэктомия?//Труды Одесской 2-й клинической больницы.-т.3.-1939.-с.25-34.
43. Голубева С.Н., Лечебный сон при острых паратонзиллитах.//Ворл. 1952.-№5.-с.59-62.
44. Гордышевский Т.И. Инцизия или тонзилэктомия при паратонзиллярных абсцессах. //Советский врачебный журнал. - 1937. - №4. - с. 352-357.
45. Грабовская А.И. Острый паратонзиллит у детей.// Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 1989.-№5.- с.75-76.
46. Гудкова Е.И. Роль стрептококка в этиологии и патогенезе ангинозных заболеваний. В кн.: Этиология, патогенез, клиника и лечение ангин. Труды гос.НИИ уха,горла и носа.-1955.-вып.5.-с.11-23.
47. Гюллинг Э. В. Небные миндалины и иммунитет. - В кн.: Проблемы отоларингологии в детском возрасте. Киев, 1974, с. 92-110.
48. Гюллинг Э.В., Мельников О.Ф. О повышенной чувствительности клеток миндалин больных хроническим тонзиллитом к стрептококку и стафилококку //Вестн. оториноларингологии. - 1974. - № 4. - С. 46-48.
49. Дедиков А.А. Патоморфологические и клинические аспекты паратонзиллита.// Дис.канд.мед.наук.- Москва.- 1998.- 124с.
50. Дмитриев Н.С. Тактика оториноларинголога при остром паратонзиллите.//Всероссийский съезд оториноларингологов, III-й: Тезисы докладов.-М.-1975.-с.66.
51. Драгомирецкий В.Д. О классификации паратонзиллитов и особенностях клинических проявлений некоторых форм этого заболевания. //Журнал ушн.,нос и горл бней.- 1966.-№4.- с.9-12.

52. Драгомирецкий В.Д. Клинико-экспериментальное изучение паратонзиллитов. // Дис. д.мед.наук.-Одесса.-1966.- 496с.
53. Драгомирецкий В.Д. Паратонзиллит.-Киев.- 1982.- 65с.
54. Езерский Р.А. Околминдаликовые абсцессы как осложнения ангин у шахтеров. //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. - 1977.-№ 1. -С.93.
55. Еременко В.Н. Об осложнении при паратонзиллярном абсцессе. //Журнал ушн.,нос и горл бней.- 1983.-№4.- с.65-66.
56. Енин И. П. Вторичные медиастиниты в оториноларингологии. //Вестник оториноларингологии.-1991. 5. с.48-52.
57. Иванов Г.К. О роли травмы глотки частицами колоса при уборке урожая в происхождении ангин. // Вестник оториноларингологии 1949.-№ 3.-С.35.
58. Иванов Н.И., Ярошевич В.Я. Лечебная тактика при паратонзиллярном абсцессе.//Военно-медицинский журнал.-1977.-№9.-с.41-43.
59. Иващенко А.М. Хирургическое лечение и выбор обезболивания при остром паратонзиллите.//Автореф. дис.к.м.н.-Москва.-1984.-20с.
60. Извин А. И. Паратонзиллярные абсцессы и их лечение в условиях севера Сибири.// Автореф.дис.к.м.н.-Тюмень.-1988.- 88с.
61. Извин А. И. Паратонзиллярные абсцессы.//Л. Тюмень. - 1994. - 97 с.
62. Извин А. И. Клинико-эпидемиологические и иммуно-морфологические параллели хронического тонзиллита и паратонзиллярного абсцесса. // Российская оториноларингология. - 2003. - №2(5). - с. 164-167.
63. Казарин В.С., Буцуева Э.А Паратонзиллиты у детей дошкольного возраста.//Вест. оторинолар. - 1966 № 1.-с. 69-72.
64. Кислова Н.М. Структура ургентной патологии и оказание неотложной помощи больным в ЛОР-стационаре. //Дис. канд. мед.наук.-Москва- 2002.-196с. +С.187-196.
65. В. П. Коломийцев Клинико-морфологические изменения в небных миндалинах при паратонзиллярных абсцессах.// Вестник оториноларингологии. 1960. - № 4. - С.67-72.
66. Костюк В.Н. Хирургическое и консервативное лечение больных с хроническим тонзиллитом с учетом их клинко иммунологического статуса.// Дис. ,к.м.н.-Москва.-2003.-с.
67. Лавецкий Р.Т. К вопросу об изменениях сердечно-сосудистой системы при паратонзиллярных абсцессах. //Журнал ушных, носовых и горловых бней.- 1964.-№4,- с. 18-22.
68. Ланцов А.А., Оганесян Е.С., Анхимова Л.Л. Клеточно-опосредованный иммунитет при паратонзиллите. // Проблемы иммунологии в оториноларингологии. Всероссийский симпозиум. Спб.-1994.-е.

69. Лихачев А.Г. Ангина флегмонозная и паратонзиллярный абсцесс. В кн.: Б.С.Преображенский, Темкин Я.С., Лихачев А.Г. Болезни уха, носа и горла. // «Медицина». -М.- 1960.-С.223-225.

70. Лучшева Ю.В. Особенности течения послеоперационного раневого процесса при хирургических формах хронического гайморита и тонзиллита. // Дис.к.м.н.-Москва.-2003.-с.95-96.

71. Мельников О.Ф., Заболотная Д.Д. Современные подходы к консервативной терапии хронического тонзиллита. (клинико – иммунологические аспекты). – Киев.- 2012. – С – 80.

72. Мизюлина Э.А. К вопросу об анестезии при операции абсцес-стонзилэктомии. //Ворл.-1960.-№2.-с.33-34.

73. Миронов А.А., Миронов А.Ю., Пашков Е.П., Вознесенский Е.Л., Истратов В.Г. Микрофлора паратонзиллярных абсцессов // Вести, отори-нолар. -1989 № 1.-е. 49-52.

74. Митин Ю.В., Шевчук Ю.В. Помповый механизм функционирования небных миндалин. Метод его коррекции его нарушений. // Российская оториноларингология - 2003. - №2(5). - с. 173-176.

75. Млечин Б.М. Флегмонозные процессы глотки. II В кн.: Много томное руководство по оториноларингологии. М Медицина, 1963, Т.3.- с. 327-354.

76. Назаровой Г.Ф. Острый паратонзиллит и парафарингит, их хирургическое лечение. //Дис.д-ра мед.наук.- М.- 1964.- 452с.

77. Назарова Г.Ф. Флегмонозная ангина (острый флегмонозный тонзиллит) и пери- и паратонзиллит с патогистологической и клинической точек зрения. Вестн оторинолар 1962; 4: 75-83.

78. Назарова Г.Ф. Острый паратонзиллит. В кн.: Тарасова Д.И., Назарова Г.Ф., Миньковский А.Х. «Скорая и неотложная помощь в оториноларингологии» .-М. 1977.-с.134-138.

79. Ноговицин И. А. Клинические аспекты септических осложнений некоторых воспалительных заболеваний глотки. // Актуальные вопросы оториноларингологии и логопатии. СПб. - 1994. С. 80-82.

80. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Владимирова В.В., Муратов Д.Л. // Паратонзиллит спорные вопросы лечебной тактики. Вестник оториноларингологии 1993.-№4.-с.28- 32.

81. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Кислова Н.М. Ургентные заболевания гортани и глотки (сравнительные статистические данные). // Вестник оториноларингологии. - 1999. № 1. - с. 35-38.

82. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А. Паратонзиллит - особенности тактики. // Вестник оторинолар. - 1999. №3. - С. 19-21.

83. Петряков В.А., Буцель А.И. Опыт лечения паратонзиллярных абсцессов. // Вестник оторинолар., 1995. -№1 - С. 43-44.

84. Погосов В.С., Мирошниченко Н.А., Гунчиков М.В. Флегмоны шеи. //Вестник оториноларингологии.-1996.-№4.- с.43-45.

85. Польшкина В.М., Родионова Т.Н. Паратонзиллиты у де-

тей. //Патология верхних дыхательных путей. - Ленинград. - 1981. - е. 38-41.

86. Попа В.А., Пшенко Л.Г. Оказание urgentной помощи больным с паратонзиллярным абсцессом. // Неотложная помощь в оторинолар. М.-1983. -с.49.

87. Преображенский Б.С. Флегмонозная ангина и паратонзиллярный абсцесс. //Хирургические болезни глотки, гортани и пищевода. М., 1954.-.42.

88. Протасевич Г.М Осложнения паратонзиллярного абсцесса. Сообщение №2.// Журн. ушн., носов, и горлов. бол. 1996. - № 2. - с.74.

89. Рапопорт Е.В. Одонтогенный фактор в генезе перитонзиллитов.//Тр. Ленингр. НИИ уха, горла, носа и речи. - 1958. - №11. - С. 280-287.

90. Рапопорт Е. В. Одонтогенные паратонзиллиты.// Автореферат дис. .канд.мед.наук.-Ленинград.- 1956.-16с.

91. Ревазовой Л.К. Хирургическое лечение паратонзиллярного абсцесса. // Дис.к.м.н.-Владикавказ.-2000,-116с.

92. Рутенберг Д.М. Инцизия или тонзиллэктомия при паратонзиллярных абсцессах. // Всесоюзный съезд оториноларингологов, 1У-ый:Труды, Л. 1937. - С.74-76.

93. Сахаров А.А. Соединительнотканная оболочка небных миндалин в норме, при тонзиллитах и перитонзиллитах. В кн.: Вопросы клинической физиологии в оториноларингологии. - Медгиз. - Ленинградское отделение. - 1955. - с. 198-208.

94. Талышинский А.М. Лечение больных острым паратонзиллитом и его и его осложнений.// 6-й съезд оториноларингологов РСФСР: тез.докл.-Оренбург.-1990.-с. 193-195.

95. Таукелева С.А. Клинико-иммунологическое обоснование абсцесстонзиллэктомии. //Автореф. дисс. к.м.н. - Алма-Ата. - 1990. - с. - 24.

96. Таукелева С. А., Идрисова О. М., Шарипова М. А. Сравнительная оценка эффективности методов лечения паратонзиллярных абсцессов. //Материалы региональной научно-практической конференции оториноларингологов. Москва. -1990. с.180-181.

97. Таукелева С.А. Хронический тонзиллит, методы лечения и профилактики. – Учебное пособие.- г. Алматы.- 2010г.- С – 32.

98. Третьяк Д.Н., Бондаренко Э.А. Паратонзиллит и заглоточный абсцесс у детей.// Журн. ушн., носов, и горл. бол.- 1985. -№4-с.7-10.

99. Хафизова Ф.А., Корюкова Т.С.Обоснование выбора метода иммунокоррекции больных с паратонзиллитом //Проблемы иммунологии в оториноларингологии. Всероссийский симпозиум. Спб .1994.-С.16-17.

100. Хафизова Ф.А Патогенетическое лечение паратонзиллита.// Дис. .к.м.н.-Уфа.-1996.- 108 с.

101. Хмилевская С.А. Лечение ангины и паратонзиллита с использованием электромагнитного и лазерного излучения. // Дис. к.м.н. - Саратов. - 1998. - 109с.

102. Цытович М.Ф. Флегманозное поражение околоминдаликовой клетчатки.// В кн. 'Болезни уха, носа и горла. - Саратов.- 1928.-С.239-244.

103. Шахин Э.М. Некоторые вопросы патогенеза и лечения паратонзиллита// Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Москва. - 1969. - 12с.

104. Шустер М. А., Калина В. О., Чумаков Ф. И. Неотложная помощь в оториноларингологии. Москва - 1989. - е.

105. Arbesser K. Zur Behandlung der acuten und chronischen Erkrankungen des Rachens mit Anästhesia.// Monatsehr., Ohren.- 1952.-№2.-127.

106. Bablik L. Dieantibiotische Therapie der acuten tonsillischen kompli-cation. //Wien. Kim. Wchr. 1952. V. 64- N26. - p.105.

107. Bankampf P. Gefahren und Grenzen antibiotischer Therapie bei Er-krankungen. // HNO.-1961.-№9.-s.298.

108. Bauer P. W., Lieu J.E., Suskind D.L., Lusk R.P. The safety of conscious sedation in peritonsillar abscess drainage. //Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.- 2001 Dec. 127(12). - 1477-80.

109. Beeden AG, Evans JN. Quinsy tonsillectomy a further report.//J. Laryngol Otol.- 1970.- 84:443-8.

110. Blaivas M., Theodoro D., Duggal S. Ultrasound-guided drainage of peritonsillar abscess by the emergency physician. //Am. J. Emerg. Med. - 2003 Mar. - 21(2). - p. 155-8.

111. Brandtzaeg P. The B-cell development in tonsillar lymphoid follicles. // Acta Otolaryngol. - Suppi. Stockh. 1996. v.52. - N3. -p.55-59.

112. Brandtzaeg P. Immunopathological alterations in tonsillar disease. // Suppi. ockh. - 1988. - v.45. - N4. - p.64-69.

113. Brandtzaeg P. Tonsils and adenoids: everything the ent surgeon needs to know.// 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology; Book of Abstract. - 2002. - p. 61.

114. Brojerjian S., Bisschop P. Clinical advantage of abscess tonsillectomy in peritonsillar abscess.// Acta Otorhinolaryngol. Belg. - 2000. - 54(4). - p. 459-64.

115. Brook I., Frazier EH, Thompson DH. Aerobic and anaerobic microbiology of peritonsillar abscess. Laryngoscope 1991; 101: №3. - p. 289-92.

116. Brook I. Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and other head and neck infections. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. - 2002 May. - 111(5 Pt 1). - p. 430-40.

117. Bonding P. Tonsillectomy a chaud. // J. Laryng. 1973. - Vol. 87. - N 12. - P.1171-1181.

118. Bonding P. Routing Abscess Tonsillectomy: Late results. // J. Laryng. 1976. - Vol. 86. - N 2. - P.286-290.

119. Burckey A.R. et al. Diagnosis of peritonsillar abscess: Value of intraoral sonography//An. J. Roentgenol. - 1994. - 162/4. - p. 961-964.
120. Cherukuri S, Benninger MS. Use of bacteriologic studies in the outpatient management of peritonsillar abscess. //Laryngoscope 2002. - 112:18-20.
121. Chole R.A., Faddis B.T. Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissues: a possible mechanism to explain chronicity.// Arch. Otolaryngol Head Neck Surg 2003 Jun. - 129(6) - p. 634-6.
122. Christensen K., Richer N. Clinical, bacterial and pathoanatomic consideration in chronic tonsillitis. //Acta oto-laryngol. - 1951. - v.39. - N2-3. - p. 102-120.
123. Christensen P.H., Schonsted-Modsen U. Unilateral immediate tonsillectomy as the treatment of peritonsillar abscess: Results, with special attention to pharyngitis. // J. Laryng. Otol. - 1983. 97. - N12. - 1105-1108.
124. Epperly T.D., Wood T.C. New trends in the management of peritonsillar abscess // Am. Fam. Physician. - 1990. - Vol. 42. N 1. - P. 102-112.
125. Falini B., Flenghi L., Pileri S., Gambacora M., Bigena B., Duvkor H. et al. Peritonsillar and neck abscess.// Am J. Pathol. - 1993. - N142 - p. 1359-72.
126. Fujiyoshi T., Yoshida M., Makishima K. Clinical significance of Streptococcus milleri group in peritonsillar abscesses.// Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. - 2001 Sep. - 104(9). - p. 866-71.
127. Georgalas C., Kanagalingam J et al. The association between periodontal disease and peritonsillar infection: a prospective study. //Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2002 Jan. - 126(1). - 91-4.
128. Greinwald J.H. Peritonsillar abscess and unlikely cause of necrotizing fasciitis.// Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. - 1995. - 104/2. - p. 133-136.
129. Haeggstrom A., Engquist B., Hallander H. Bacteriology in peritonsillitis. // Acta otolaryngol., 1987. - V. 103. - N12. - p. 151-155.
130. Hadfield P.J. et al. Synergistic necrotizing cellulites resulting from peritonsillar abscess.// J. Laryngol. Otol. - 1996. - 110/9. - p. 887-90.
131. Hall S.F. Peritonsillar abscess: The treatment options. // J. Otolaryngol. - 1990. - 19/3. - p. 226-229.
132. Herbild V., Bondung P. Peritonsillar abscess.// Arch. Otolaryngol. - 1981 - Bd. 107. - №9. - p. 540-542.
133. Herzon FS. Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. //Laryngoscope 1995; 105:117.
134. Holt GR. The management of peritonsillar abscesses in military medicine. //Mil Med. - 1982. - 147:851-5.

135. Howels R.C., Wax M.K., Ramadan H.H. Value of preoperation prothrombin time partial tromboplastin time as a predictor post operative hemorrhage in pediatric patients undergoing tonsillectomy. // Otolaryngol Head Neck Surg.- 1997.-117.6-p.628-632.

136. Hoft G.R., Tinsley P.P. Peritonsillar abscesses in children. // Laryngoscope. 1981.91. -N8. - s.1226-1230.

137. Ishii K., Aramaki H., Arai Y., Uchimura K., Okabe K et al. Evalation of safe surgical treatment of peritonsillar abscess using tomography.// Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho.-2002Mar.-105(3).-249-56.

138. Janecka J.P., Rankow R.M. Fatal Mediastinitis Following Retropharyngeal Abscess. //Arch. Otolaryng. 1971.93. - N6. - 630-633.

139. Johnson R.F., Stewart M.G., Wright C.C. An evidence-based review of the treatment of peritonsillar abscess. // Otolaryngol Head Neck Surg 2003 Mar.-128(3)-p.332-43.

140. Kanesada K., Modi G. Bilateral n abscess. // Auris, Nasus, Larynx. - 1981.8-N1. - 35-39.

141. Kieff DA, Bhattacharyya N, Siegel NS, Salman SD. Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses. //Otolaryngol Head Neck Surg. - 1999. - 120:57-61.

142. Kline A. Rung J.W. Streptococcal pharyngitis: A review of pathophysiology, diagnosis and management.// Emtrg. Med. - 1994. - 12/5p. 665-680.

143. Knipping S., Passmann M., Schrom T., Berghaus A.D. Abscess tonsillectomy for acute peritonsillar abscess. // Rev-Laring -Otol-Rhinol-(Bord) 2002; 123(1); 13-6: p.0035-1334.

144. Koornstra P.J. et al. The waldeyer ring equivalent in the rat. A model for analysis of otorinolaringeal immune responses. // Acta otorinolaring.-(Stockh.).-1991.-v.III.-№3-p.591-599.

145. Kronenberg J., Wolf M., Leventon G. Peritonsillar abscess, recurrence rate and the indication for tonsillectomy.// Am. J. Otolar.-1987.-v.8- N2. p.82-84.

146. Kricheldorf H. Komplikationen nach penicillinbehandlung. // Arch. Ohr., Nase- u Kehek.-1961,Bd.I78.-H.2-s.242.

147. Kujawski O. et al. Microscopie tonsillectomy: a double blind randomized trial. // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1997. - 117/4 - p. 641-647.

148. Linda S., Murata K., Tamaki K. Peritonsillar abscess, a review of 64 patients.// Pract. Otol. Kyoto, 1989, v.82, N8-p.1 101-1197.

149. MacDougall G, Denholm SW. Audit of the treatment of tonsillar and peritonsillar sepsis in an ear, nose and throat unit. //J. Laryngol Otol.-1995.-109:531-3.

150. Matsuda A., Kanaya T., Kamata K., Hasegawa M. Peritonsillar abscess a study of 724 cases in Japan. // Ear Nose Throat J. - 2002 Jun.-81(6).-p.384-9.

151. Matschke R.G., Plath P. Klinische, histologische und

bacteriologic findings in peritonsillar abscess. // Laryngol. Rhinol. Otol. - 1987. 66.- N9.-492-493.

152. Millan S.B. Supraglottic airway infections. // Prim.Care off Pract.-1996.-23/4.-p.741-758.

153. Mitchell RB, Quinn S J, Kenyon C. S. Day-stay tonsillectomy: is hospital stay reduced at the expense of increased community care? // Annals R Coll Engl.1996.N78.-5.p. 440-3.

154. Mitchelmore I J, Prior A J, Montgomery PQ, Tabaqchali S. Microbiological features and pathogenesis of peritonsillar abscesses. // Eur J Clin Microbiol Infect Dis.- 1995.- 14:870-7.

155. Miziara I.D., Koishi H.U., Zonato A.I. et al. The use of ultrasound evaluation in the diagnosis of peritonsillar abscess. // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2001.- 122(3).-p.201-3.

156. Moray A, L.Olga Immunologic aspect of tonsils. // Ann. Otol. (Stoch.).-1975.-v.84.-№2.-p. 1013-1017.

157. Nwe T.T., Singh B. Management of pain in peritonsillar abscess. // J. Laryngol. Otol. -2000. Oct.-114(10).-p.765-7.

158. Nielsen VM, Greisen O. Peritonsillar abscess. I. Cases treated by incision and drainage: a follow-up investigation. J Laryngol Otol 1981;95:№8.-805-6.

159. Ong YK, Goh YH, Lee YL. Peritonsillar infections: local experience. // Singapore Med J 2004.- Vol .45(3).-p.105-109.

160. Olarinde O., Choa D.I. Cannula aspiration of peritonsillar abscess. // Otolaryngol Head Neck Surg.-2001Feb.- 124(2).-p.172-3.

161. Ophir D, Bawnik J, Poria Y, Porat M, Marshak G. Peritonsillar abscess. A prospective evaluation of outpatient management by needle aspiration. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.- 1988.- 114:661-3.

162. Passy V. Pathogenesis of peritonsillar abscess. Laryngoscope 1994.-104.-p.185-90.

163. Petruzzelli GJ, Johnson JT. Peritonsillar abscess why aggressive management is appropriate. Postgrad Med.- 1990.- 88:99-108.

164. Raut VV, Yung MW. Peritonsillar abscess: the rationale for interval tonsillectomy. Ear Nose Throat J.- 2000.-79(3):206-9.

165. Ravi K.V., Brooks J.R. Peritonsillar abscess- an unusual presentation of Kawasaki disease. // J. Laryngol. Tol.-1997.-11 I/I.-p.73-74.

166. Richardson KA, Birck H. Peritonsillar abscess in the pediatric population. // Otolaryngol Head Neck Surg.- 1981.- 89:907-9.

167. Rous J. Bacteriological finding in peritonsillar abscess. // Českoslov-enska otolaryngology.-1957.-v.6.-№3.-p. 173.

168. Sakaguchi M. et al. Computed tomographic findings in peritonsillar abscess and cellulites. // J. Laryngol. Otol.-1995.-109/5.-p.449-451.

169. Savolainen S, Jousimies-Somer HR, Makitie AA, Ylikoski JS. Peritonsillar abscess. Clinical and microbiologic aspects and treatment regimens. // Arch Otolaryngol Head Neck Surg.- 1993.-119:521-4.

170. Schecheter G.L., Sly D.E., Roper A.L., Jackson R.T. Changing face of treatment of peritonsillar abscess. // *Laryngoscope*. - 1982. 32. - N6. pi. - 657-659.

171. Sorensen J. Et al. Peritonsillar abscess: risk disease in the remaining tonsil after unilateral tonsillectomy a cohort study. // *J. Laryngol. Otol.*-1991.-105/6.-p.442-444.

172. Spires JR, Owens JJ, Woodson GE, Miller RH. Treatment of peritonsillar abscess. A prospective study of aspiration vs incision and drainage. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*- 1987.-113:984-6.

173. Steyer T.E. Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment. // *Am.Fam.Physician.*-2002 Jan.-65(1).-93-6.

174. Sun J., Ken Gong W., Hwang B. Evaluation of etiologic agents for acute suppurative tonsillitis in children. // *Zhonghua- Ya-Xue-Za-Zhi-(Taipei).*-2002 May.-65(5).-p.212-7.

175. Szuhay G.et al. Peritonsillar abscess or cellulites? Clinical comparative pediatrics study. // *J. Otolaryngol.* - 1998. - 27/4. - p. 206-212.

176. Volk M.S. Mucosal infact laser tonsillar ablation. // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*-1996.-112/12.-p.1355-1359.

177. Windfuhr J.P., Chen Y.S. Immediate abscess tonsillectomy a safe procedure? // *Auris Nasus Larynx.* -2001.Nov.-28(4).-p.323-7.

178. Wolf M, Even-Chen I, Kronenberg J. Peritonsillar abscess: repeated needle aspiration versus incision and drainage. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*-1994.-103:554.

179. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Кислова Н.М. Ургентные заболевания гортани и глотки (сравнительные статистические данные). *Вестник оториноларингологии*, N 1–1999, с. 35–38.

180. К.Э. Клименко, А.П. Якушенкова. Нетипичные проявления острых воспалительных заболеваний глотки и парафарингеальной области у детей // Федеральное Государственное учреждение «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ (Директор – профессор В.К.Решетняк), г. Москва.

181. Georgalas C, Kanagalingam J.et al The association between periodontal disease and peritonsillar infection: a prospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126: 1: 91-94.

182. Matsuda A., Kamata K., Hasegawa M. Peritonsillar abscess a study of 724 cases in Japan. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 6: 384-389.

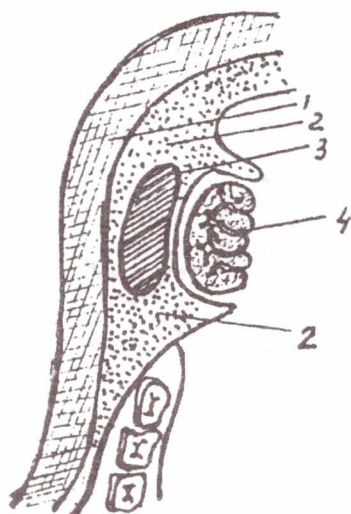


Рис. 1. Паратонзиллярное пространство

1. Мышцы глотки
2. Паратонзиллярное пространство
3. Полость паратонзиллярного
4. Небная миндалина

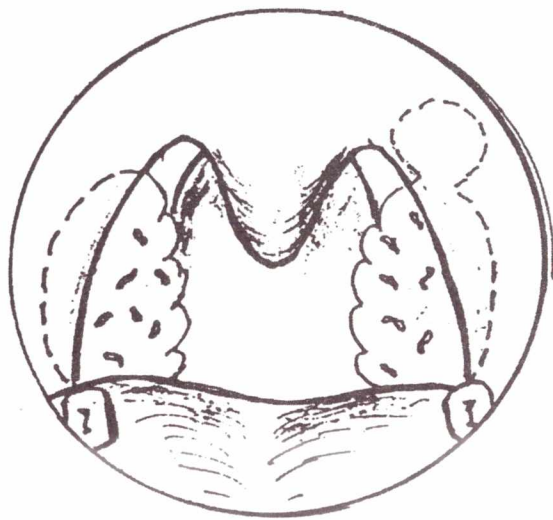


Рис. 2

I тип – fossa supratousillaris
 II тип – recessus palatinus

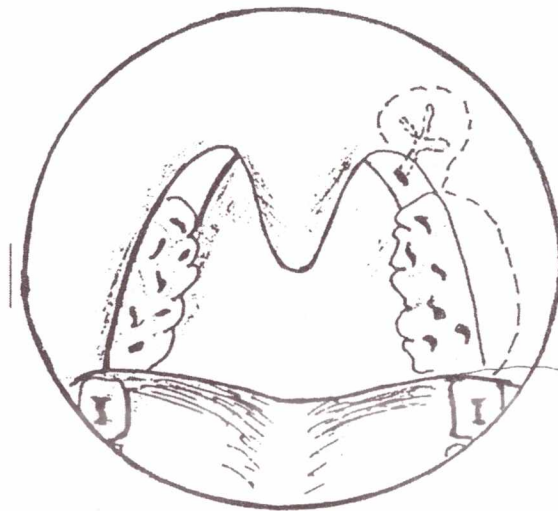
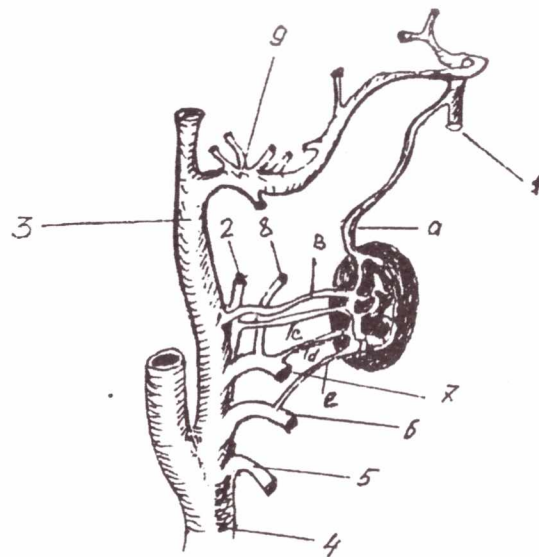


Рис. 3

III тип — sinus Tortualis

Рис. 4. Схема вариантов артериального кровоснабжения небной миндалины (по И. Булатникову)



1. – a. palatina descendens
2. – a. pharyngea ascendens
3. – a. carotis ext
4. – a. carotis communis
5. – a. thyreoidea sup
6. – a. lingualis
7. – a. maxilaris externa

- a. ветвь к небной миндалине от a. palatina descendens;
- b. ветвь к небной миндалине от a. carotis ext;
- c. ветвь от a. pharyngea ascendens;
- d. ветвь от a. palatina ascendens;
- e. ветвь от a. maxllaris externa;
- f. ветвь от a. lingualis;
8. – a. palatina ascendens
9. – a. maxillaris interna

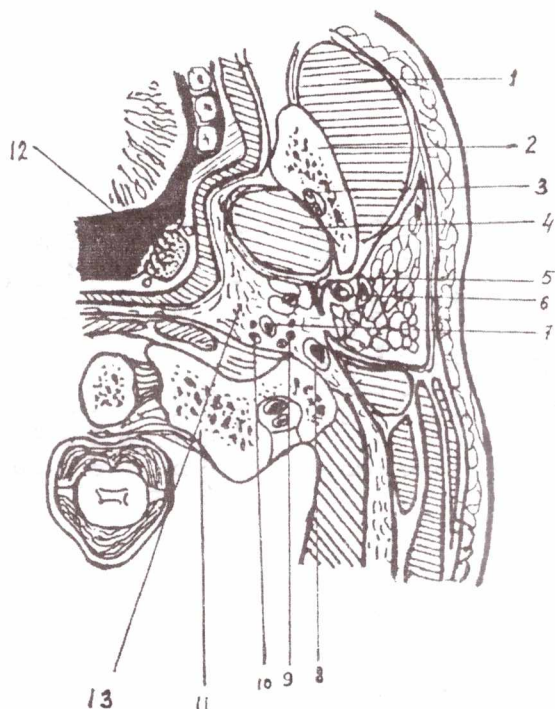


Рис. 5. Парафингеальное пространство

1. m. masseter; 2. mandibula;
3. a. et n. alveol inf.;
4. m. pterigoideus; 5. v. facialis post;
6. a. carotis ext; 7. a. carotisint;
8. v. jugularis int.; 9. gang. cervicalis;
10. n. accessorius; 11. atlant;
12. tonsilla palatina; 13. spatium parapharyngeum.

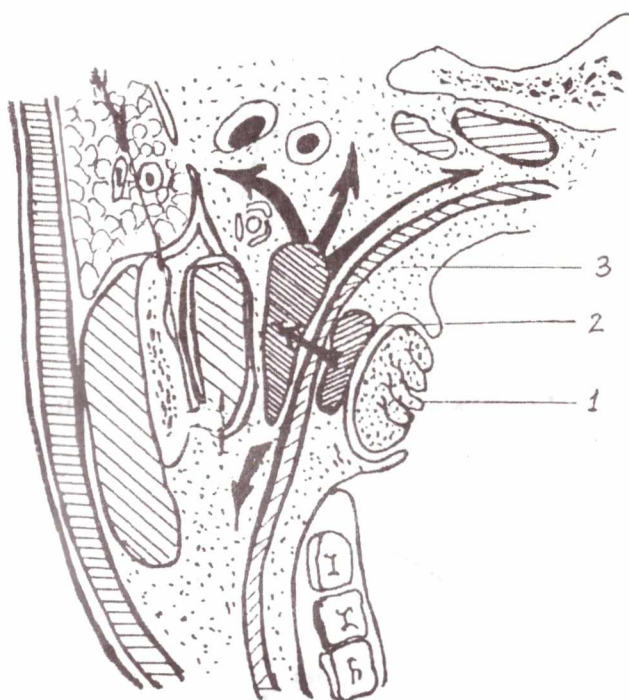


Рис. 6. Распространение гноя из паратонзиллярного пространства

1. небная миндалина;
2. полость паратонзиллярного абсцесса;
3. полость парафарингиального абсцесса.

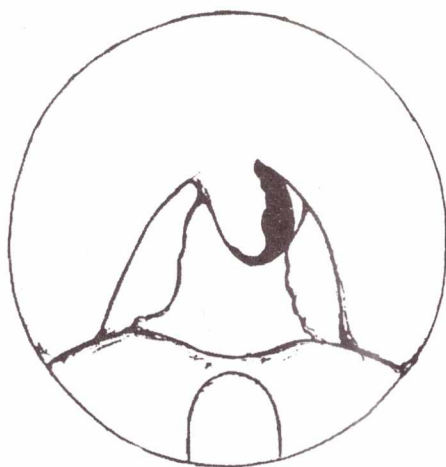


Рис. 11. Нижний паратонзиллярный абсцесс

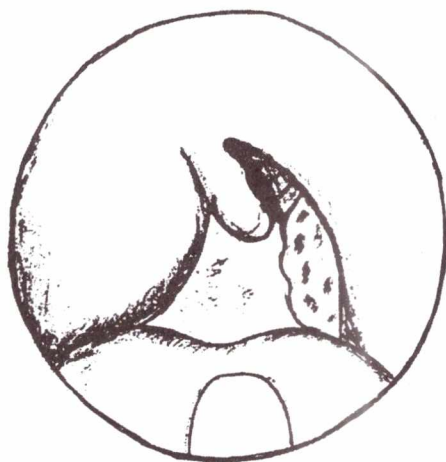


Рис. 7. Передневерхний или супратонзиллярный паратонзиллярный абсцесс

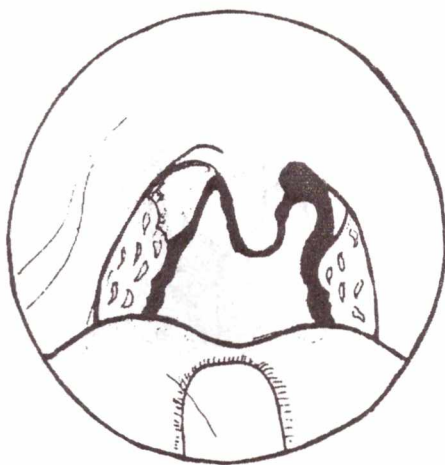


Рис. 8. Задне верхний паратонзиллярный абсцесс

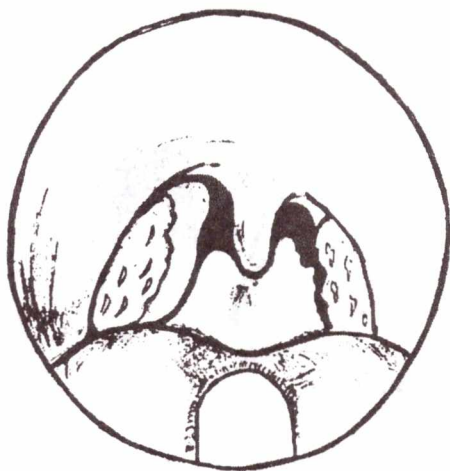


Рис. 9. Задний паратонзиллярный абсцесс

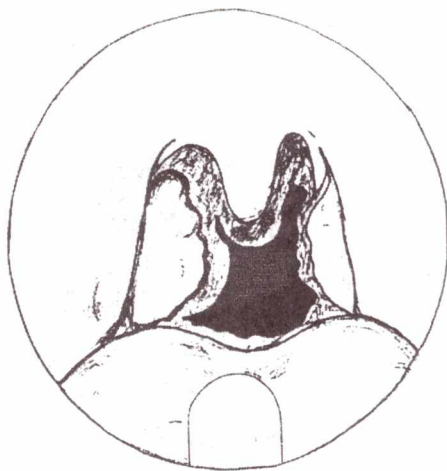


Рис. 10. Боковой или наружный паратонзиллярный абсцесс

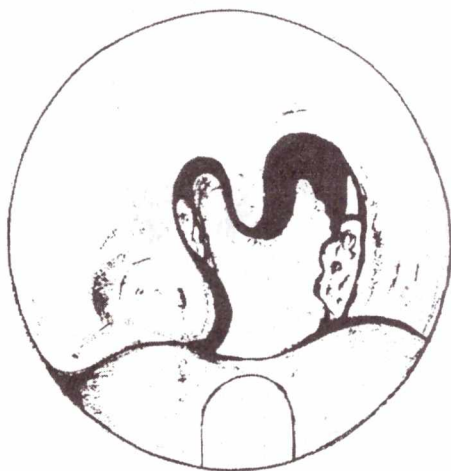


Рис. 12. Передне нижний (одонтогенный) паратонзиллярный абсцесс

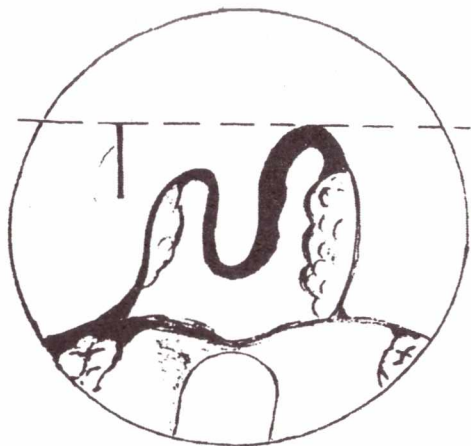


Рис. 13. Вскрытие передневерхнего паратонзиллярного или супратонзиллярного абсцесса

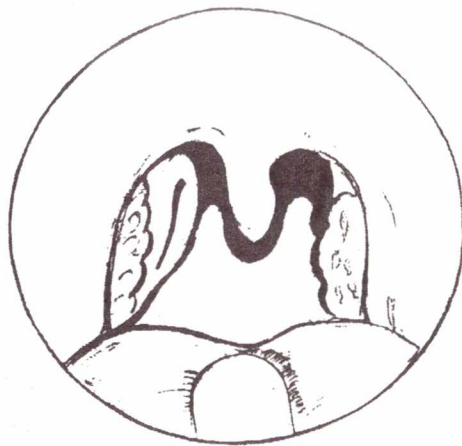


Рис. 14. Вскрытие заднего паратонзиллярного абсцесса

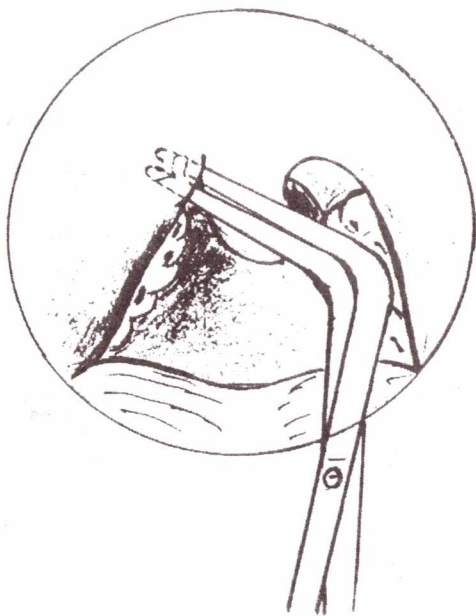


Рис. 15. Надминдалевое вскрытие паратонзиллярного абсцесса

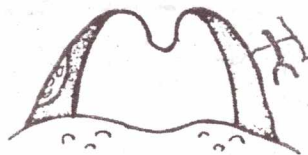
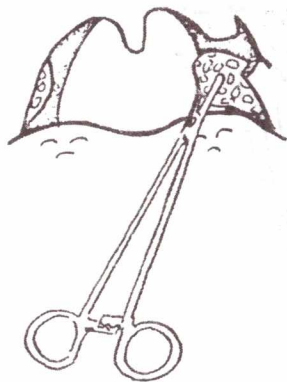
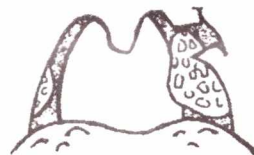
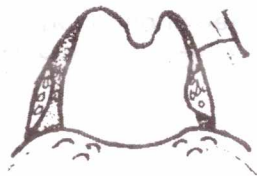


Рис. 18. Методика удаления небной миндалины при абсцесстонзиллэктомии

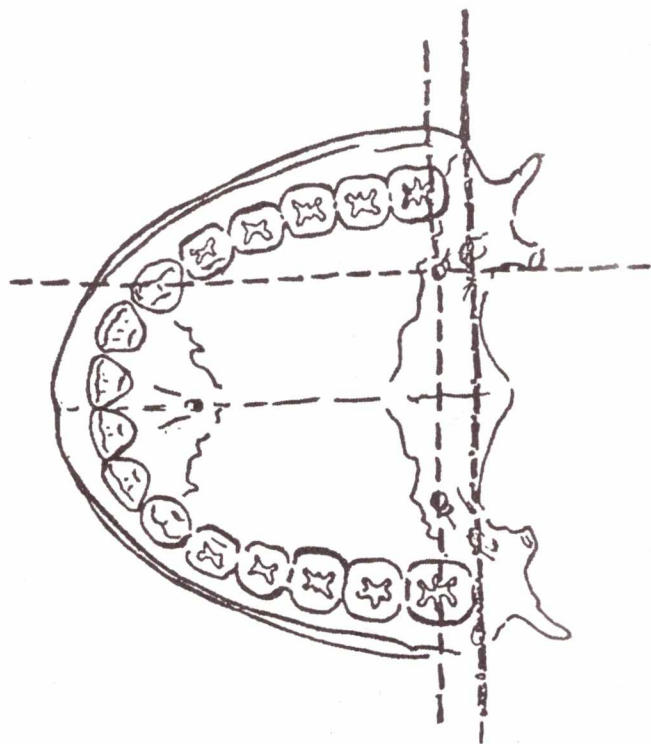


Рис. 17. Методика определения точки вкола при выполнении небной анестезии

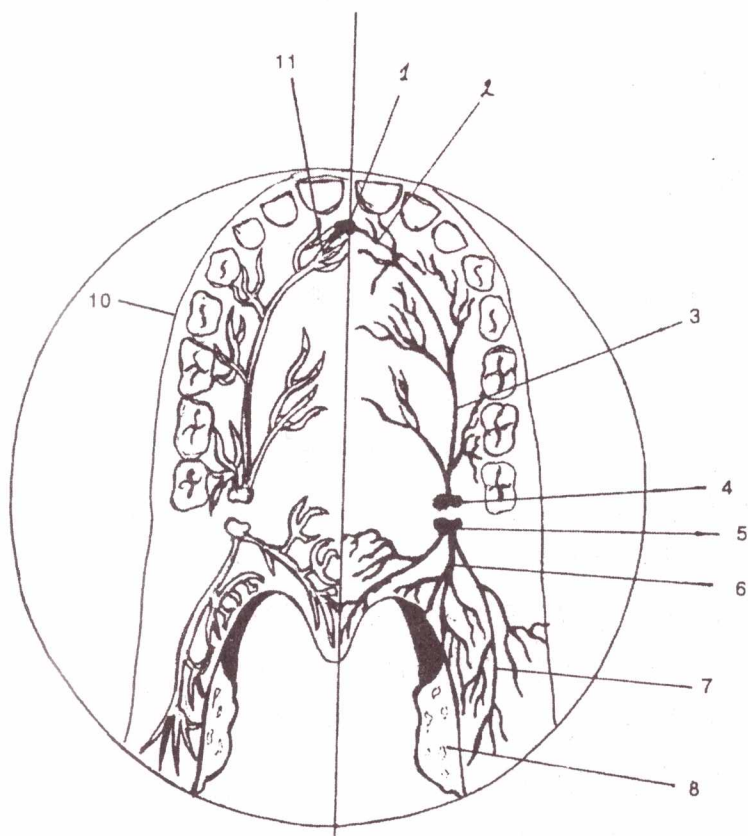


Рис. 16. Схема кровообращения и иннервации мягкого и твердого неба

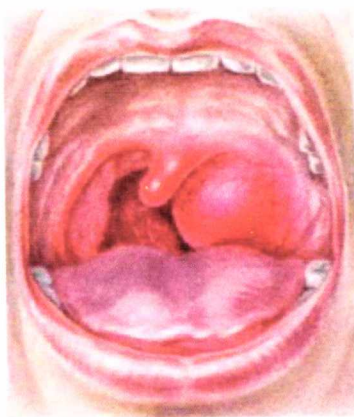
1. foramen incisivum;
2. n. nasopalatinus;
3. n. palatinus anterior;
4. foramen palatinum majus;
5. foramen palatinum minus;
6. n. palatinus medius;
7. n. palatinus posterior;
8. tonsilla palatina;
9. aa. palatine minores;
10. a. palatina major;
11. анастомоз с а. nasalis septi.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	3
Введение	5
Глава I. Краткие сведения об анатомии глотки	9
Глава II. Функциональная анатомия небных миндалин	14
Глава III. Физиология небных миндалин	20
Глава IV. Этиология	24
Глава V. Патоморфологические изменения	30
Глава VI. Классификация и формы паратонзиллита	32
Глава VII. Клиника	35
Глава VIII. Осложнения	44
Глава IX. Дифференциальная диагностика.....	49
Глава X. Одонтогенные процессы	54
Глава XI. Лечение	57
Глава XII. Профилактика.....	71
Контрольные вопросы	72
Список литературы	78

ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

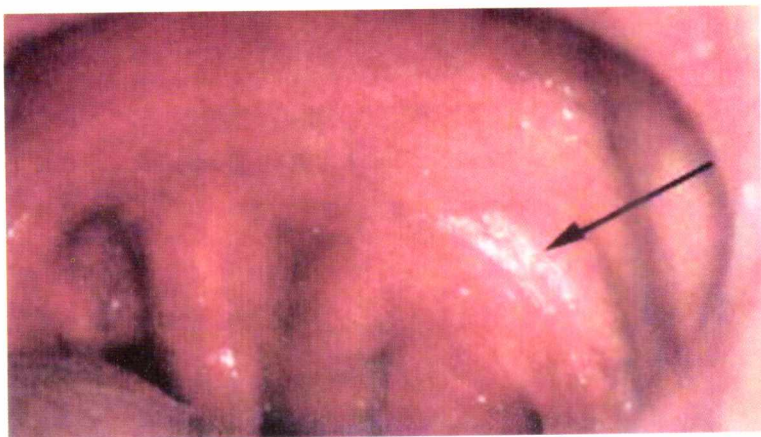
Вопрос	1 - 5	6 - 1	11 - 1
	2 - 1	7 - 1	12 - 5
	3 - 5	8 - 1	13 - 1
	4 - 1	9 - 1	14 - 3
	5 - 2	10 - 5	15 - 2



Паратонзиллит

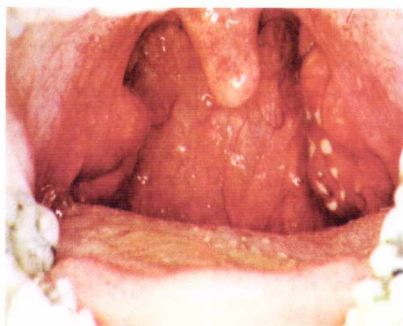
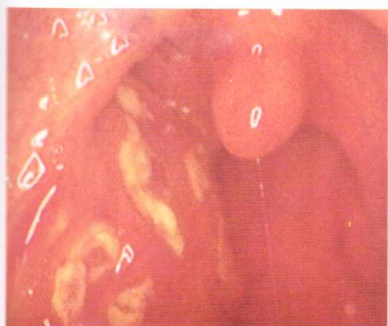


**Паратонзиллит передневерхний
или супратонзиллярный**

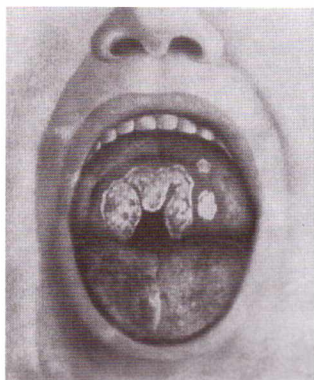
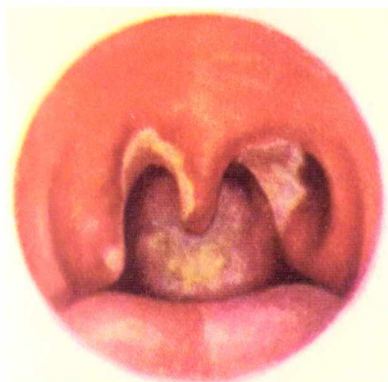


Передневерхний или супратонзиллярный абсцесс

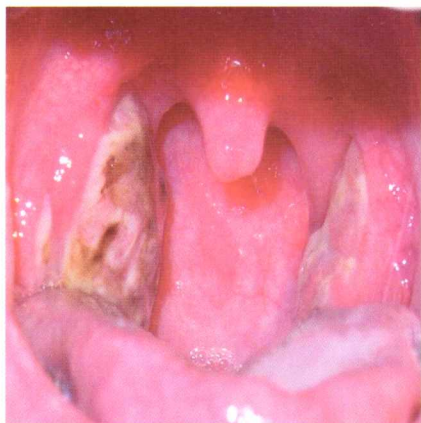
АНГИНЫ



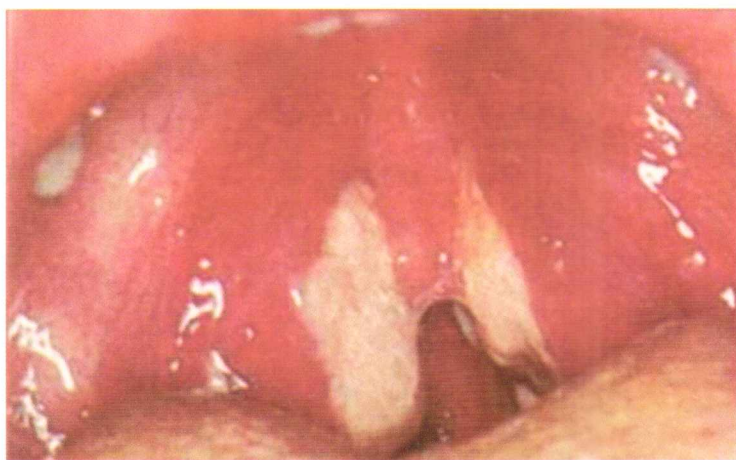
Флегмонозно-некротическая форма



Дифтерия глотки



Инфекционный мононуклеоз



Ангина при инфекционном мононуклеозе

