

Олег Мирошник
Лекторий
профессора
Мариэля

Аденоиды

Нёбные
миндалины
Гайморит

Отиты
и
слух

Олег Мирошник

**Лекторий профессора Мариэля
Аденоиды Нёбные миндалины
Гайморит Отиты и слух**

«Автор»

2026

Мирошник О.

Лекторий профессора Мариэля Аденоиды Нёбные миндалины
Гайморит Отиты и слух / О. Мирошник — «Автор», 2026

Научно-популярная и практическая книга, написанная простым для восприятия языком с художественным стилем изложения. Изучив её, читатель получит знания о происхождении заболеваний, принципах и методах их лечения. Интересные диалоги с ассистентами, ответы на многие их вопросы, способствуют переключению внимания и облегчению понимания обсуждаемых тем. Фотографии позволяют увидеть то, что обычно скрыто от взора. Рисунки и схемы понятно передают принципы сложных процессов. Некоторые идеи автора найдут применение в научных исследованиях и практической медицине. Книга адресована людям интересующимся, по тем или иным причинам, медицинской и биологической наукой.

© Мирошник О., 2026

© Автор, 2026

Содержание

Оглавление	5
Введение	10
Лекция 1. Аденоиды	11
Конец ознакомительного фрагмента.	43

Лекторий профессора Мариэля Аденоиды Нёбные миндалины Гайморит Отиты и слух

Оглавление

Введение

Лекция 1. Аденоиды

Часть 1. Биологическое значение, причины избыточного роста. Возрастная и эндокринная физиология

- 1.1. Общие положения, развитие представлений об аденоидах
- 1.2. Анатомически – физиологическая характеристика аденоидов
- 1.3. Биологические функции, гипертрофия при дыхательных инфекциях «возрастное перерастание»
- 1.4. Влияние гипертрофированных аденоидов на организм. Различные мнения и реальность.
- 1.5. Эндокринология аденоидов
 - 1.5.1. Динамика клеточного состава крови от рождения до школьного возраста
 - 1.5.2. Кора надпочечников, развитие, функция стероидных гормонов в организме
 - 1.5.3. Созревание коры надпочечников, биосинтез стероидных гормонов, состав крови и рост аденоидов коррелируют между собой.

Часть 2. Болезни аденоидов, патофизиология, диагностика, типичные осложнения, лечение

- 2.1. Патофизиология аденоидной ткани, степени увеличения, слуховая труба и полость среднего уха
- 2.2. Расстройства носового дыхания и слуха в зависимости от степени гипертрофии аденоидов (в невоспаленном состоянии).
- 2.3. Расстройства, вызываемые воспалением аденоидной ткани
 - 2.3.1. Некоторые общие сведения о воспалениях
 - 2.3.2. Воспаления аденоидов
 - 2.3.2.1. Острое воспаление аденоидов (аденоидит)
 - 2.3.2.2. Клинические проявления воспалений аденоидов имеют отличия в зависимости от возраста
 - 2.3.2.3. Состояние среднего уха и слуховой трубы при воспалении аденоидов
 - 2.3.2.4. Хроническое воспаление аденоидов
 - 2.3.2.5. Заключительные положения о воспалениях аденоидов
- 2.4. Методы визуализации аденоидов, краткий обзор
- 2.5. Лечение воспалений аденоидов
 - 2.5.1. Виды возбудителей и их поведение в процессе заболевания
 - 2.5.2. Краткая клинически – прикладная характеристика некоторых антибактериальных веществ, применяемых для лечения воспалений аденоидов. Антибиотики и антисептики.
 - 2.5.2.1. Антибиотики
 - 2.5.2.2. Антисептики и местно применяемые антибиотики
 - 2.5.2.3. Противовоспалительные спреи, содержащие мометазон
 - 2.5.2.4. Климатические факторы и физиотерапевтическое лечение

2.6. Хирургическое лечение при гипертрофии аденоидов. Показания и противопоказания к операции. Методы проведения аденотомии. регенерация аденоидов после операции

Лекция 2. Небные миндалины

Часть 1. Устройство и биологическое значение миндалин, причины формирования хронического тонзиллита

1. Общие представления и осмотр небных миндалин
2. Лимфатические структуры глотки. Строение небной и язычной миндалин.
3. Функция миндалин в организме, сравнение с аденоидами
4. Воспаления небных миндалин, общие положения
5. Хронический тонзиллит, путь образования
 - 5.1. Как очищаются лимфатические структуры глотки. Детритные пробки и гнойные кисты миндалин
6. Ангина и острый тонзиллит. Терминология.
7. Микрофлора небных миндалин. Внешний вид миндалин при воспалении и особенности воспалительной реакции зависят от вида возбудителя
 - 7.1. Стрептококковое воспаление
 - 7.1.1. Острый стрептококковый тонзиллит
 - 7.1.2. Паратонзиллярный абсцесс
 - 7.2. Стафилококковое воспаление. Острый фолликулярный тонзиллит.
8. Воспаления миндалин при специфических инфекциях
 - 8.1. Ангина при скарлатине
 - 8.2. Ангина при инфекционном мононуклеозе (инфекция вирусом Эпштейна – Барр)
 - 8.3. Герпес полости рта и глотки
 - 8.4. Тонзиллит при активации условно патогенной микрофлоры
 - 8.5. Тонзиллит, вызванный несколькими возбудителями

Часть 2. Лечение воспалений небных миндалин.

- 2.1. Общие положения
- 2.2. Распространение инфекционных агентов в миндалинах при воспалениях
- 2.3. Антибактериальные препараты: бактерицидные и бактериостатические
- 2.4. Практическое применение антибиотиков при тонзиллитах
- 2.4. Лечение хронического воспаления миндалин
- 2.5. Заключительные положения по теме небных миндалин

Лекция 3. Болезни полости носа и носовых пазух. Гайморит.

Часть 1. Анатомия (устройство) и физиология (физические принципы функционирования) полости носа и носовых пазух.

- 1.1. Полость носа
- 1.2. Придаточные пазухи носа
 - 1.2.1. Терминология
- 1.3. Физиология полости носа и пазух
 - 1.3.1. Слизистая оболочка носа. Клеточные реснички и движение носовой слизи.
 - 1.3.2. Движение воздуха в полости носа, подготовка воздуха для поступления в нижние дыхательные пути
 - 1.3.3. Значение пазух носа для согревания и увлажнения вдыхаемого воздуха

1.3.4. Аэродинамические процессы в области соединений отверстий пазух с полостью носа

Часть 2. Воспаления носовых пазух. Диагностика и лечение.

2.1. Общие положения

2.2. Возбудители воспалений полости носа и пазух

2.3. Как начинается синусит: клинические варианты

2.3.1. Острая вирусная инфекция с последующим бактериальным воспалением

2.3.2. Бактериальное воспаление, активирующееся после переохлаждения

2.3.3. Начало от инфекционного агента, проникшего в пазуху через корни зубов или окружающие зубы ткани

2.4. Симптоматика и диагностика синуситов

2.4.1. Клинические варианты синуситов в соответствии с выраженностью воспалительного процесса и глубиной поражения тканей

2.4.2. Диагностика. Как распознать наличие синусита.

2.5. Лечение воспалений носовых пазух

2.5.1. Общие сведения о воспалениях в полости носа и пазухах

2.5.2. Методы удаления продуктов воспаления из носовых пазух

2.5.3. Лекарственные средства, используемые для лечения воспалений пазух носа

2.5.3.1. Общие положения о выборе препаратов

2.5.3.2. Антибиотики, применяющиеся для лечения синуситов

2.5.3.3. Антисептики, антибиотики местного действия, препараты для уменьшения вязкости воспалительной слизи и уменьшения отека тканей полости носа

2.5.4. Особенности антибактериальной терапии при устойчивых воспалениях в носовых пазухах

2.5.4.1 Конверсия воспаления или почему не работает антибиотик

2.6. Заключительные положения по теме носовых пазух

Лекция 4. Отиты и слух

Часть 1. Анатомические структуры уха, проводящие звуковую волну, физиология звукопроводения и звуковосприятия

1.1. Устройство наружного, среднего и внутреннего уха

1.2. Как устроена улитка

1.3. Как происходит усиление звука и распределение звуковых частот в улитке

1.3.1. Краткий обзор исследований

1.3.2. Частотная дисперсия звуковых волн в улитке и восприятие звука

1.3.3. Механическое усиление звука в улитке. Чтобы улучшить распознавание звука, улитка имеет спиральную форму

Часть 2. Болезни уха и потеря слуха

2.1. Отиты. Общие положения

2.2. Наружный отит

2.2.1. Наружный бактериальный диффузный отит

2.2.2. Наружный отит с фурункулами слухового прохода

2.2.3. Отомикоз - воспаление тканей слухового прохода, вызванное грибковой микрофлорой

- 2.3. Средний отит, общие понятия
 - 2.3.1. Острый катаральный средний отит
 - 2.3.2. Острый гнойный отит
 - 2.3.1. Осложнения гнойного среднего отита
- 2.4. Евстахеит
 - 2.4.1. Виды воспалений слуховой трубы
 - 2.4.2. Дифференциальная диагностика евстахеита
- 2.5. Лечение воспалений уха, слуховой трубы
 - 2.5.1. Общие положения
 - 2.5.2. Острый бактериальный наружный отит
 - 2.5.3. Отомикоз
 - 2.5.4. Острый средний катаральный отит
 - 2.5.5. Острый средний гнойный отит, без перфорации перепонки
 - 2.5.6. Острый гнойный отит с перфорацией барабанной перепонки
 - 2.5.7. Лечение евстахеита
 - 2.5.7.1. Катаральный евстахеит
 - 2.5.7.2. Евстахеит с негнойным экссудатом в полости уха
 - 2.5.7.3. Евстахеит с вязким воспалительным экссудатом в полости среднего уха и слуховой трубе
- 2.6. Травматические повреждения барабанной перепонки
- 2.7. Серная пробка
 - 2.7.1. Общие сведения
 - 2.7.2. Как образуется серная пробка
 - 2.7.3. Что может стимулировать секрецию ушной серы
 - 2.7.4. Удаление серной пробки. При удалении серной пробки методом промывания действует физический принцип гидравлического пресса.
- 2.8. Потеря слуха
 - 2.8.1. Общие сведения
 - 2.8.2. Причины потери слуха
 - 2.8.3. Возрастная потеря слуха. Дисперсионное смещение.
 - 2.8.4. Лечение потери слуха зависти от причины, её вызвавшей
 - 2.8.4.1. Лечение кондуктивной (звукопроводящей) потери слуха
 - 2.8.4.2. Лечение нейросенсорной (звукоспринимающей) потери слуха



Огюст Мариэль

Лекции по избранным вопросам медицины

Введение

Приветствую вас, уважаемые слушатели! Позвольте представить вашему вниманию собрание лекций, касающихся избранных вопросов в области медицинских знаний. При подготовке этого материала я и мои ассистенты старались излишне не загружать слушателей общеизвестными сведениями. Мы расскажем о том, что не так хорошо известно и, вместе с тем, весьма важно: в первой лекции вы узнаете, что собой представляют аденоиды, для чего они нужны, почему они растут, как их осмотреть, стоит ли их удалять, а если и удалять, то в каких случаях и в каком возрасте. Будут рассмотрены вопросы лечения воспалений аденоидной ткани и осложнений при болезнях аденоидов. В последующих лекциях подобным образом будут рассмотрены наиболее массовые болезни – гайморит и другие синуситы, физиология и заболевания уха, миндалин, миссия антибиотиков в природе и другие вопросы. Некоторые сведения будут представлены впервые. Я выражаю благодарность моим ассистентам Никсу и Харли за неоценимую помощь в создании этой работы. Думаю, их вопросы, и замечания по ходу лекции послужат формированию у всех более ясного представления о сущности описываемых явлений. Итак, приступим к теме.

Лекция 1. Аденоиды

Часть 1. Биологическое значение, причины избыточного роста, возрастная и эндокринная физиология

1.1 Общие положения , развитие представлений об аденоидах

На сегодня у нас запланировано рассмотрение такого «скрытого» органа человеческого организма как аденоиды. Собственно, называть его органом не совсем корректно, это скорее скопление специализированной лимфатической ткани, но для упрощения изложения можно назвать его органом. Располагаются аденоиды в месте, называемом носоглоткой. Носоглотка это небольшое пространство между задней частью полости носа и полостью глотки. Увидеть аденоиды, осматривая глотку со шпателем, или нос, с носовым зеркалом, удастся нечасто, при этом обычно видно лишь небольшую часть аденоидной ткани, поэтому это такой орган, о котором слышали почти все, а видели немногие. Почему аденоиды заслуживают внимания? Почти все острые заболевания дыхательных путей начинаются с воспаления аденоидов, они несут основную иммунную нагрузку в остром периоде болезни. Аденоиды состоят из иммунологически активной ткани и помогают человеку преодолевать вторжение возбудителей. При этом они подвержены процессу гипертрофии (увеличения), вследствие которого они могут разрастаться, существенно закупорить носоглоточное пространство и сделать невозможным нормальное носовое дыхание на несколько месяцев или лет. Воспаленные аденоиды передают воспаление на окружающие органы - на глотку, слуховые трубы, среднее ухо. За счет воспаленных слуховых труб или среднего уха понижается слух. Аденоидные разрастания, при значительном развитии, снижают скорость движения воздуха в полости носа, что способствует затяжному течению синуситов (воспалений околоносовых пазух). Гипертрофированная и воспаленная аденоидная ткань ведет к воспалению мягкого неба, которое набухает, отекает и, вместе с аденоидами, суживает носоглоточное пространство. При этом скорость движения воздуха в тесном пространстве возрастает, что заставляет вибрировать мягкое небо и саму аденоидную ткань. Это создает храп, при котором нередко наблюдаются кратковременные остановки дыхания во сне. При произношении звуков наблюдается гнусавость, носовое произношение и искажение согласных. Все симптомы значительно сильнее проявляются в положении лежа и в состоянии сна. Многие считают, что организм не получает должного количества кислорода вследствие закупорки в носоглоточной области. Действительно, по утрам дети с крупными аденоидами часто вялые, невыспавшиеся, жалуются на чувство несвежей головы и головную боль. Вместе с тем достаточно много детей с хорошо развитыми аденоидами не имеют заметных проблем с носовым дыханием и редко болеют респираторными инфекциями. Гипертрофированным аденоидам приписывают способность "готически" деформировать твердое нёбо и даже грудную клетку, создавать "аденоидный облик" лица с вечно открытым ртом. Однако этот внешний вид лица не является прямым следствием гипертрофии аденоидов. Как описывали врачи еще в начале прошлого века, он не является специфическим для больных аденоидами, он может быть наследственным, встречаться у новорожденных, у детей с небольшими аденоидами и может отсутствовать у детей с крупными аденоидами. Психиатры ранее считали его признаком вырождения, так как он часто наблюдается у отстающих в развитии детей, которые также часто имеют гипертрофированные аденоиды.

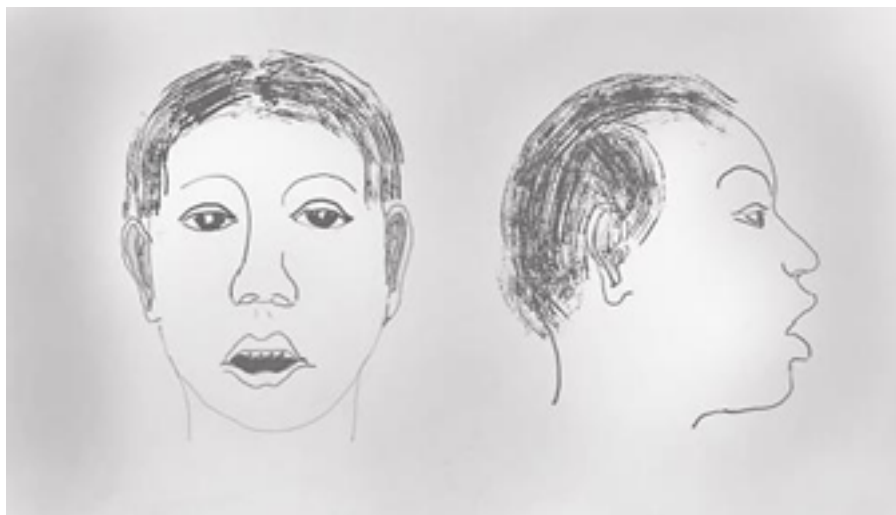


Рис. 1. Аденоидный облик

Как видите, мнения достаточно разные, но какое из них действительно научно обосновано? Чтобы в этом разобраться, мы сейчас рассмотрим аденоидный вопрос с самого начала

1.2. Анатомически – физиологическая характеристика аденоидов

Аденоиды представляют собой объёмную структуру из мягкой лимфатической ткани, покрытой эпителием, развивающуюся в носоглотке по мере роста и развития организма. Лимфатическая ткань, или как её часто ещё называют лимфоидная, состоит из скоплений лимфоцитов - лимфатических фолликулов, покровных и поддерживающих тканей. У новорожденных аденоидная ткань может быть представлена единичными мелкими, с крупинку проса, скоплениями фолликулов, реже наблюдаются случаи более крупных их размеров. Вот как выглядит место расположения аденоидной ткани в организме на схеме:

Рис.2 Схема расположения аденоидной ткани в носоглотке

1. Аденоиды, 2.Линия границы носоглоточной области, 3.Устье слуховой трубы, 4.Мягкое небо, 5. Твердое небо 6. Язык, 7.Надгортанник, 8. Вход в гортань, 9.Вход в пищевод



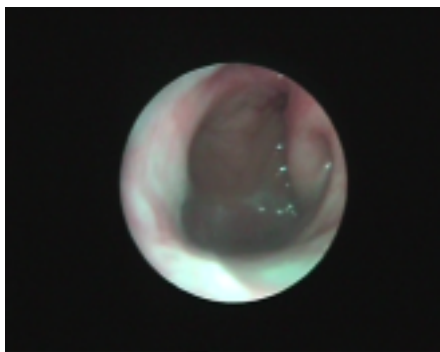


Фото 1.

А это вид носоглоточного пространства (носоглотки), места, где располагаются аденоиды, через эндоскоп. Справа видна вытянутой формы структура - устье слуховой трубы. Сверху и в центре наблюдаются, выстилающие купол и заднюю поверхность носоглотки, несколько небольших гранул, это и есть лимфоидная ткань аденоидов. На этом снимке аденоиды нормальных размеров, то есть не гипертрофированные. Они, надо сказать, едва заметны ввиду малой величины. Здесь ничто не мешает проходу воздуха. Однако такой анатомический вариант в детстве встречается нечасто и выбран здесь специально для демонстрации носоглоточного пространства. А вот на следующем снимке аденоидная ткань находится в процессе гипертрофии и занимает около половины носоглотки:

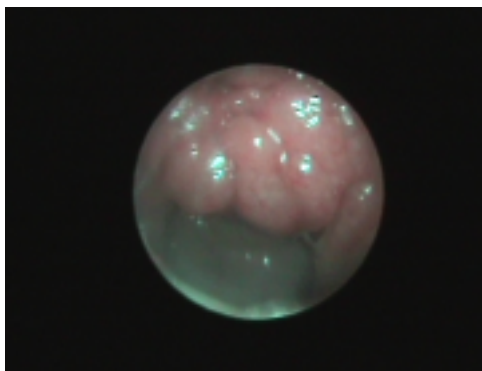
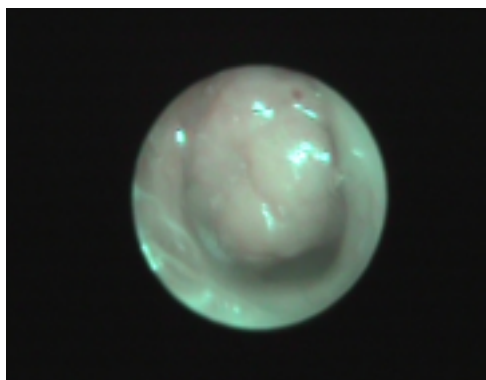


Фото 2. *Гипертрофия аденоидов 2 степени*

Гипертрофия аденоидной ткани может прогрессировать, постепенно захватывая полость носоглотки и внедряясь сзади в полость носа (Фото 3).



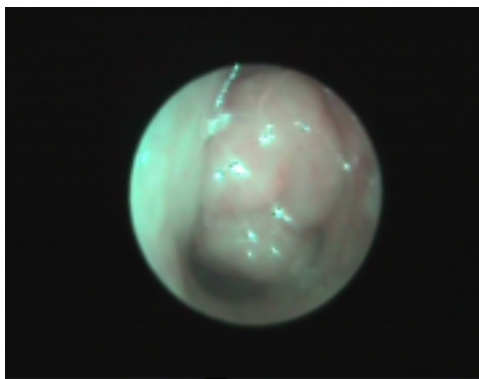


Фото 3. *Гипертрофия аденоидов 3 степени*

На этих изображениях представлены аденоиды, разросшиеся почти на весь объем носоглоточного пространства и растущие далее, в заднюю часть полости носа. Такой размер аденоидов существенно перекрывает носовой дыхательный путь. Дыхание носом возможно за счет опускания мягкого неба, но без усилия дышать можно только с небольшой интенсивностью. В положении лежа носом дышать при таких аденоидах редко кто способен без дополнительного усилия, большинство дышат и ртом. Дыхание ночью обычно сопровождается храпом. Вот еще примеры значительно увеличенных аденоидов (Фото 4).

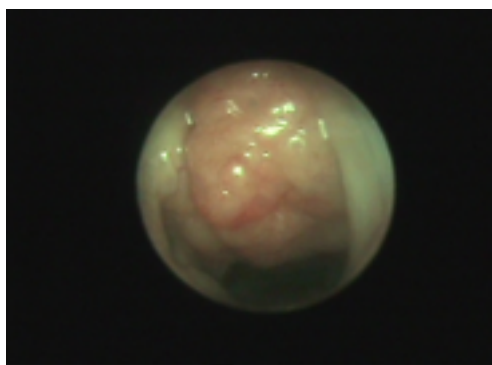


Фото 4. *Гипертрофия аденоидов 3 степени*

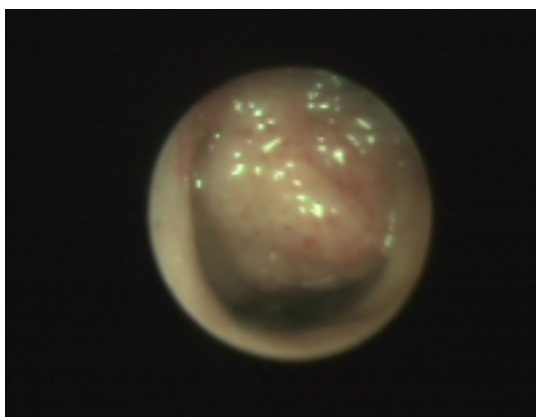


Фото 4.1. *Гипертрофия аденоидов 3 степени*

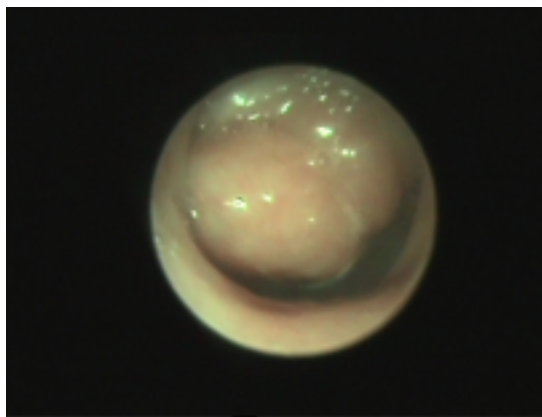


Фото 4.2. Гипертрофия аденоидов 3 степени

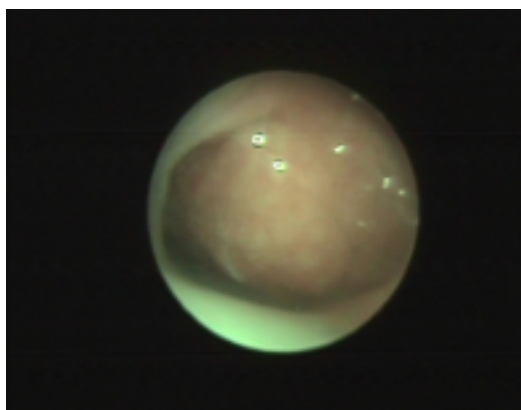


Фото 4.3. Гипертрофия аденоидов 3 степени

1.3. Биологические функции, "возрастное перерастание", гипертрофия при дыхательных инфекциях

Никс: Мы поняли, что аденоиды при разрастании или воспалении способны полностью перекрыть носовое дыхание. Но скажите, Мариэль, для чего они нужны, может у них есть свойства, польза от которых превосходит все эти механические неудобства? И почему они вообще разрастаются?

Да, Никс, я как раз сейчас об этом и хотел рассказать. Как я уже отмечал ранее, аденоидная ткань содержит скопление лимфатических фолликулов, расположенных на пути поступления воздуха из внешней среды через нос. Воздух несет с собой все, что в нем находится - микробы, вирусы, неорганические частицы и тому подобное. Проходя через нос, воздух попадает в носоглотку и, соответственно, на аденоиды, вызывая обильное осаждение на них своего не всегда безобидного содержимого. Но это как раз и требуется - аденоиды являются тканью лимфатической и поэтому взаимодействуют с инфекционными возбудителями. В аденоидной ткани возникает воспаление, в процессе которого иммунные клетки распознают микробы. В результате иммунная система получает информацию о вторжении и принимает меры. Итог дальнейшего противостояния различен, он зависит от болезнетворной силы возбудителя и адекватности иммунной системы. Аденоиды, давая организму время, подготовиться к отражению атак возбудителей болезней, расплачиваются за функцию форпоста собственными воспалениями,

ведущими к частичной гибели и рубцеванию ткани, снижению её иммунных свойств, нарушением связи с регулируемыми системами организма. Но утрата деятельности аденоидов для организма нежелательна, особенно в детском возрасте, поэтому предусмотрен механизм её восстановления. Ткань аденоидов после воспалений восстанавливается, но если воспаления частые, то контроль процесса регенерации может нарушиться, что приводит к избыточному росту лимфатической ткани и мы наблюдаем гипертрофию аденоидов. Очевидно, что первая причина гипертрофии аденоидов - частые встречи с возбудителями болезней, ведущие к воспалению, гибели клеток и избыточному компенсаторному разрастанию аденоидной ткани. Но эта причина не единственная, существует еще *возрастная динамика роста* аденоидов, определяющаяся другими факторами, связанными с ростом и развитием организма.

Харли: Про аденоиды общеизвестно то, что они редко бывают от рождения, а появляются постепенно к 2-4 годам жизни, несколько лет они не дают детям нормально спать, а годам к семи вдруг наступает облегчение, дыхание улучшается, по какой причине так происходит?

Да, это явление существует, дыхание носом у детей 7 и более лет становится с каждым годом значительно лучше, но этот процесс не всегда связан с уменьшением аденоидов. Аденоиды сохраняют при этом в основном прежний размер, но сама носоглотка расширяется в стороны и вверх. В детстве, если помните, бывают периоды усиленного роста - так называемые вытяжения. Первое из них и приходится на возраст 5-8 лет и носоглотка тоже ему подчиняется. Она расширяется и вытягивается вверх. Объём её увеличивается в 2-3 раза. Аденоидная же ткань к этому возрасту утрачивает способность к такому быстрому росту. В результате дети даже с сильно развитыми аденоидами чувствуют значительное облегчение дыхания и только несколько гнусавый голос и ночное храпывание все еще о них напоминают. Это иногда называют возрастным «перерастанием». К сожалению, это «перерастание» срабатывает не всегда до конца, если аденоидная ткань повреждена хроническим воспалением или есть генетически обусловленная гипертрофия лимфатической ткани. В результате дети остаются с прежней симптоматикой, хотя и смягченной.



Рис.3. «Перерастание» аденоидов

1.Аденоиды. 2.Полость носоглотки. 3.Линия дна полости носа.

Вот здесь это показано наглядно: вы видите, что аденоиды в 4-5 лет и в 6-9 летнем возрасте примерно одинаковы. Носоглотка же в 6-9 лет значительно выросла, стала просторнее,

место для прохода воздуха увеличилось. Если оценивать аденоиды по степени, то на первом рисунке они 2-3 степени, а такие же по размеру аденоиды на втором рисунке определяются как 1-2 степень. Теперь, я думаю, вам понятно, что для оценки степени гипертрофии аденоидов имеет значение не только их собственный размер, но и размер носоглотки

Никс: Могут ли аденоиды продолжать свой рост после достижения возраста 7 лет?

В моей практике встречались дети с какой-то безудержной прогрессией роста лимфатической ткани аденоидов, они продолжали расти даже после двух-трех удалений, последние из которых приходились на возраст старше 7 лет. Особенность эта была присуща и большинству их родственников. Передача биологических свойств лимфатической ткани по наследству известна, но в этих случаях, вероятно, имела место особенно неблагоприятная комбинация генетических факторов.

Никс: И что же дальше, так они и росли всю жизнь?

Нет, конечно, нет. Все постепенно прекратилось где-то на 15-16 году жизни. После операции в этом возрасте, очевидно, их генетика исчерпывает себя - больше рецидивов не было.

1.4. Влияние гипертрофированных аденоидов на организм.

Различные мнения и реальность

Харли: Огюст, а что вы скажете о деформациях грудной клетки, твердого неба, верхней челюсти, неправильном росте зубов? Ведь во всех этих нарушениях уже вошло в традицию обвинять аденоиды.

Это мнение, со временем переросшее в традицию, высказывалось, насколько я помню, еще в конце 19 - начале 20 века, но уже тогда крупные специалисты относились к нему критически. Наблюдая за детьми с увеличенными аденоидами, заметили, что указанные костные аномалии у них без наличия рахита не развиваются. Было также показано, что у детей без увеличенных аденоидов, но больных рахитом формируются все перечисленные деформации костей. Это подтверждается и современной практикой: нет убедительной связи между размером аденоидов и костными нарушениями. У абсолютно гармонично развитых детей могут быть неожиданно обнаружены достаточно крупные аденоиды, а дети с небольшими аденоидами могут иметь высокое «готическое» твердое небо и другие костные недостатки, обязанные своим происхождением перенесенному рахиту и другим нарушениям фосфорно - кальциевого обмена, а в ряде случаев и врожденным порокам развития челюсти. Твёрдое нёбо вообще как-то генетически ущербно, сравнительно часто выявляются отсутствие полного срастания двух его половин, это называют расщелиной твёрдого нёба. Иногда наблюдается врожденное отсутствие твёрдого нёба, если при этом смотреть через рот, то можно видеть всю полость носа в непривычном, но очень наглядном ракурсе.

Никс: Некоторые считают, что затрудненное носовое дыхание обязательно ведет к созданию в носу пониженного давления воздуха и тем способствует постепенному втягиванию твердого неба в полость носа?

Нет, Никс, это не так. Они ошибаются. Давление воздуха в полости носа при частично закупоренной носоглотке не изменяется. Воздух с обычной скоростью движется в полости носа. Когда он проходит через суженное аденоидами пространство носоглотки, его скорость увеличивается, давление воздушного потока на стенки носоглотки уменьшается (закон Бер-

нулли), что ведет к смещению мягкого неба в область пониженного давления, в данном случае к аденоидам, оно как бы «присасывается» к ним. Это увеличивает шум от проходящего воздуха и вызывает вибрации мягкого неба и части аденоидов, что проявляется в виде храпа. То есть область пониженного давления воздуха на стенки ограничивается носоглоткой и только при дыхании, в полости носа давление не изменяется и равно давлению атмосферному.

Харли: А я слышала мнение, что при дыхании ртом изменяются силовые линии мышечной тяги на голове и шее, что приводит к растяжению и деформации твердого неба и верхней челюсти. Скажите, это, в самом деле, может быть?

Я не назову это мнение совсем уж ненаучным, все-таки люди пытались объяснить существующий факт. Но вот я не могу припомнить ни одной мышцы, на голове и шее, которая могла бы существенно воздействовать на твердое небо. Нижняя челюсть давит на верхнюю только при жевании. Мягкое нёбо так прикреплено, что не может тянуть твердое, может только самого себя сокращать или приподнимать. Есть в полости рта одна мышца с большой силой – это язык, но он к твердому небу и верхней челюсти не прикреплен. Тем не менее, именно язык оказывает самое существенное давление на твердое небо при еде, проглатывании пищи, кормлении грудью или через соску. Если твердое небо вследствие рахита или подобных нарушений имеет пониженную жесткость, то язык будет постепенно вдавливать его вверх, в полость носа, образуя его, так называемое, высокое положение или «готическую» форму до тех пор, пока рахит не закончится. «Готическая» форма твердого неба может иметь причиной порок развития или наследственность. Сравнительно часто встречается неполное сращение твердого неба, верхней губы, то есть эта область, как я уже сказал, с точки зрения генетики весьма уязвима.

От себя я добавлю, что ещё в начале прошлого века считалось возможным недоразвитие полости носа и пазух при затрудненном аденоидами носовом дыхании. Объясняли это тем, что если поток воздуха через нос ослаблен, то полость носа как бы не получает надлежащей стимуляции, снижается воздушная нагрузка что ведет к недостаточному развитию полости носа и пазух.

На самом деле недоразвитие пазух (гипоплазии и аплазии) встречаются нередко. Если бы это явление было связано с затруднением дыхания аденоидами, можно было ожидать более – менее равномерного недоразвития структур полости носа и пазух, однако наблюдения говорят не в пользу такого предположения. Пазухи могут быть недоразвиты совершенно в произвольном сочетании: может быть уменьшена или отсутствовать одна челюстная или одна лобная, иногда лобная и челюстная на одной стороне. Могут быть уменьшены или удвоены носовые раковины. Это характерно для пороков развития и наследственных генетических нарушений роста костной ткани. Вместе с тем мы имеем большое количество наблюдений, когда аденоиды увеличены до 2-3 степени, а строение и развитие пазух носа безупречны.

Никс: Мариэль, вот вы в начале сказали, что одни дети с крупными аденоидами жалуются на плохой сон, чувство несвежей головы по утрам, а другие с такими же аденоидами ничего подобного не чувствуют. В чем причина?

Наиболее частая причина это воспаление аденоидов. В случае, когда кроме увеличения аденоидов еще существует их затяжное или хроническое воспаление, будет наблюдаться более сильный храп по ночам и признаки интоксикации: головная боль, плохой сон, невозможность хорошо выспаться, одутловатость лица по утрам и другое. Если аденоиды крупные, но не воспалены, интоксикация отсутствует, то симптоматика ограничится умеренной гнусавостью и прихрапыванием во сне. Нередко и храп может отсутствовать.

Итак, мы выяснили, что аденоиды, это иммунная лимфатическая ткань, расположенная в носоглотке, которая может сильно увеличиваться и по этой причине приводить к очень трудному дыханию через нос. Деформации верхней челюсти, твердого неба, грудной клетки, недоразвитие пазух носа не имеют прямой связи с гипертрофией аденоидной ткани. Частые респираторные инфекции важная причина увеличения аденоидов, но не единственная. Размер аденоидной ткани может с возрастом увеличиваться и без явных инфекций, может самопроизвольно уменьшаться, то есть существует самостоятельная возрастная динамика роста и размера аденоидов. Какая сила в организме может так влиять на аденоидную ткань? В поисках ответа нам придется рассмотреть отдельные вопросы возрастного развития эндокринной системы, имеющие прямое отношение к теме.

1.5. Эндокринология аденоидов.

1.5.1. Динамика клеточного состава крови от рождения до школьного возраста

Методика преподавания в медицинских университетах часто предлагает к заучиванию схемы различных процессов, оформленные как «перекрест» чего - либо. У студентов от всей изучаемой информации нередко остается прочно запомнившийся штамп «перекрест», а что за перекрест уже вспоминается труднее, а иногда биологический смысл и вовсе остается до конца непонятным. Я сегодня хочу, хотя бы частично, исправить этот недостаток и предложить вашему вниманию один из так называемых «перекрестов», отражающий фундаментальное изменение в жизни организма. Речь пойдет о содержании в крови детей таких клеток как нейтрофилы и лимфоциты в первые дни, и годы жизни. Это явление хорошо известно, но о причинах его существования информации немного. Итак, вот сам перекрест, точнее, перекресты «в 5 дней и в 5 лет» (Рис.4)

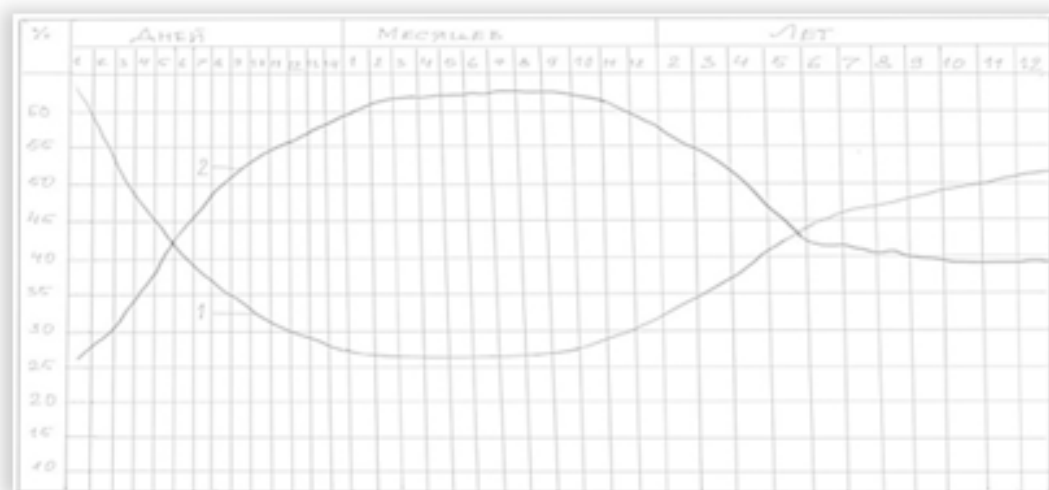


Рис.4. "Перекресты" содержания в крови нейтрофилов и лимфоцитов

Что здесь изображено? Линией номер 1 обозначен график количественного содержания в крови нейтрофильных лейкоцитов, а линией номер 2 - лимфоцитов с момента рождения до возраста 12 лет. Вы видите, что при рождении нейтрофилов очень много – более 60% от всех лейкоцитов, а лимфоцитов немного – всего около 25%. И сразу же, с 1-2 дня, начинается резкое понижение количества нейтрофилов и симметричное повышение лимфоцитов. Примерно на пятый день жизни количество этих клеток сравнивается (первый перекрест), далее продолжается рост количества лимфоцитов и спад количества нейтрофилов. Низкие значения ней-

трофильных лейкоцитов и высокие лимфоцитов сохраняются на 1 году жизни и, с меньшим контрастом, в следующие 3-4 года. В среднем на 5 году жизни количество нейтрофилов и лимфоцитов снова сравнивается (второй перекрест). Это нормальная формула крови детей до 5-6 лет. Далее состав крови постепенно приближается к таковому у взрослых.

Почему так происходит и какое это имеет значение? Может это явление для чего-то нужно, или является просто реакцией, на какой - то системный процесс? С точки зрения защиты организма от инфекций вроде - бы нелогично вызывать такой дисбаланс между основными иммунными клетками. И, тем не менее, он происходит, да еще в самый ранимый период - в первые дни и годы жизни. Поскольку в «перекресте» участвуют нейтрофилы и лимфоциты, я полагаю, надо познакомиться с этими группами клеток подробнее, начнем с нейтрофилов.

Нейтрофильные лейкоциты имеют большое значение при воспалениях. Они фагоцитируют (поглощают) бактерии и уничтожают их путем внутриклеточного "переваривания" гидролитическими ферментами. Нейтрофилы образуются в костном мозге и далее путешествуют по организму «в поисках врага». Для этого они используют кровеносные сосуды, но могут и самостоятельно передвигаться между тканями.

Лимфоциты тоже относятся к лейкоцитам, но их биологические свойства более широки. Они уничтожают чужеродные клетки за счет прямого контакта и выработки антител, они запоминают информацию о возбудителях, могут создавать запрограммированные на борьбу с конкретным возбудителем клоны, они также весьма подвижны. Лимфоциты образуются в костном мозге, далее проходят процесс программирования в тимусе (вилочковая железа), по мере созревания распределяются в лимфоидные периферические органы - лимфатические узлы, селезенку, где размножаются и создают клоны. Начало последнего процесса совпадает с моментом рождения и продолжается примерно неделю. Клетки тимуса в течение только одной недели после рождения выделяют гормон, стимулирующий пролиферацию лимфоцитов и образование запрограммированных пожизненно на борьбу с возбудителями их клонов в удаленных лимфатических органах. Если в это время, каким то образом заблокировать тимус, то можно надолго оставить организм без нормально функционирующих лимфоцитов, по сути - без большей части иммунитета. Понятно, что выключение функции тимуса (вилочковой железы) в этот критический период вещь весьма бесполезная для организма, но теоретически это может произойти за счет, например, продолжительного действия стероидных гормонов в большой концентрации. Клетки тимуса очень чувствительны к воздействию глюкокортикоидных гормонов надпочечников: под их влиянием ткань тимуса и других лимфоидных органов подвергается регрессу. Но обычно блокировки тимуса не происходит, так как высокая концентрация стероидных гормонов в период рождения временно угнетает стимулирующую надпочечники нейросекрецию гипоталамуса и гипофиза, стероидные гормоны плаценты, фетальной коры быстро потребляются в родах, а собственный источник гормонов - кора надпочечников ещё недостаточно развита. Но именно эта кора надпочечников будет определять дальнейшее состояние аденоидной ткани, поэтому надо изучить её подробнее.

1.5.2.Кора надпочечников.

Возрастное развитие коры, функции стероидных гормонов в организме

Кора надпочечников относится к структурам, без которых жизнь организма невозможна. Стероидные гормоны коры незаменимым и не всегда понятным способом воздействуют на клетки и ткани. Они регулируют обмен веществ, иммунные реакции, тормозят все виды воспалений, независимо от причины, обеспечивают организм энергией при стрессе. Они поддерживают адекватное состояние органов чувств и нервной ткани. Все критические «запредельные» нагрузки организм может перенести только благодаря гормонам надпочечников.

В коре надпочечника выделяют три зоны: клубочковую, пучковую и сетчатую. Зоны плавно переходят одна в другую, в них синтезируются разные гормоны. В пучковой и, в мень-

шей степени, сетчатой зонах образуются глюкокортикоидные гормоны или глюкокортикоиды. Основной их представитель – кортизол. Размер зон синтеза стероидов при рождении очень мал, на протяжении первых 5-6 лет жизни происходит их постепенный рост и созревание, к 7-8 годам этот процесс набирает уже существенную силу, что отражается положительно на мощности стероидного синтеза.

Глюкокортикоиды имеют свойство противодействовать излишнему росту и развитию лимфоидных тканей, они уменьшают количество лимфоцитов в крови, уменьшают размеры лимфоидных органов. В то же время они способствуют увеличению содержания в крови нейтрофильных лейкоцитов. Эти влияния имеют дозозависимый характер – чем больше глюкокортикоидов, тем меньше лимфоцитов и больше нейтрофилов. В этом случае можно предположить, что «перекресты» на графике содержания в крови нейтрофилов и лимфоцитов образуются ввиду соответствующих изменений содержания в крови глюкокортикоидных гормонов надпочечников. Отчего же зависит концентрация самих стероидов? Очевидно, для того чтобы стероиды были, нужно их либо синтезировать, либо получить извне. Надпочечник плода развит с виду очень хорошо – ну как же – впереди родовые события, а там все может быть. Его кора к моменту рождения очень массивна, она называется фетальной корой. Строение её отличается от строения настоящей коры надпочечника. Логично предположить, что эта мощная кора предназначена для преодоления родового стресса за счет накопленных в ней гормонов, тем более что и роды запускаются как результат достижения плодом некоторого оптимального уровня синтеза собственных стероидов. Но не все разделяют эту точку зрения и называют источником стероидных гормонов плаценту или материнскую кровь. Как бы там ни было, в период родов и первых дней жизни концентрация стероидов в крови плода высокая, что проявляется в большом количестве нейтрофилов и небольшом лимфоцитов. Но далее ситуация быстро меняется – то ли фетальная кора, истратив всё на роды, истощается, то ли гормоны матери быстро потребляются, но в итоге, в течение первых 5 дней жизни падает концентрация нейтрофилов и увеличивается, соответственно, лимфоцитов, что означает уже острый недостаток стероидов (первый «перекрест»). И эта тенденция сохраняется в течение следующих 5 - 6 лет.

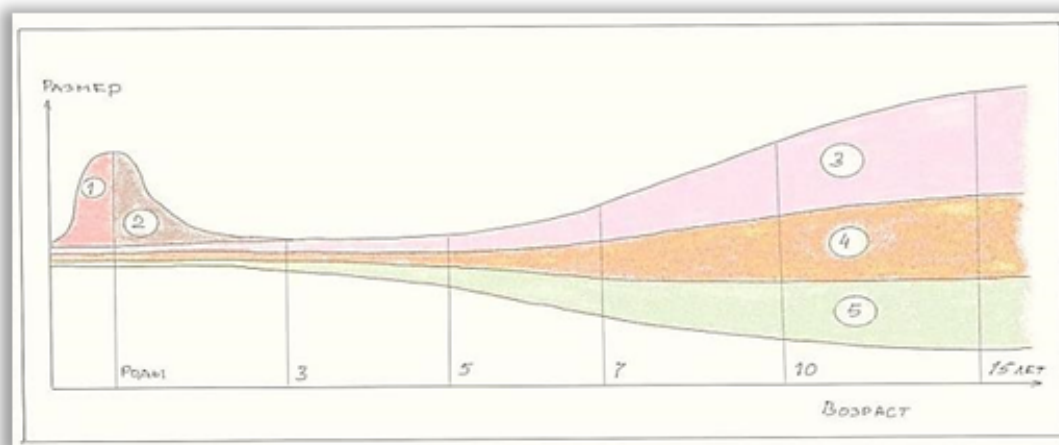


Рис.5. Вот, примерно так, развиваются секреторные зоны коры надпочечников по мере роста и созревания организма

1. Фетальная кора в период беременности. 2. Фетальная кора в период родов и последующих месяцев. 3. Клубочковая зона. 4. Пучковая зона. 5. Сетчатая зона.

Получается, что после рождения у организма нет достаточно мощного органа по производству стероидных гормонов и, действительно, кора надпочечника в этот период отличается незрелостью и небольшими размерами. Это, вероятно, хорошо для лимфатической ткани, ибо как уже говорилось, именно в этот период тимус секретирует свои гормоны и заселяет ткани лимфоцитами. Размеры коры надпочечника увеличиваются постепенно, биосинтез гормонов тоже постепенно увеличивается. Как видно из рисунка, кора достаточно структурируется к возрасту 5-8 лет и более, что соответствует увеличению биосинтеза стероидов - и, как реакция на это, происходит повышение количества нейтрофилов в крови и понижение лимфоцитов – это уже почти взрослая кровь. Теперь с каждым годом иммунная система реагирует все более по взрослому типу. Надпочечники окрепли и могут выдержать значительную стрессовую нагрузку. В этом суть второго «перекреста». Есть мнение, что надпочечники новорожденного и ребенка первых лет жизни вырабатывают достаточные количества кортизола – такие же, как и у взрослых, из расчета на поверхность тела. Но эти исследования не учитывают скорость потребления стероидов у детей - ведь уже на первом году жизни вес увеличивается в 3 раза, обмен веществ огромен. Измеряемое лабораторно содержание стероидов в крови здесь не отражает истинного положения дел – в покое может гормонов и достаточно, а вот при нагрузке и стрессе, то есть в периоды повышенного потребления стероидов, их может не хватать. Нередкое явление - недостаточность надпочечников в первые дни и недели после рождения.

1.5.3. Созревание коры надпочечников, биосинтез стероидных гормонов, состав крови и рост аденоидов коррелируют друг с другом

Итак, мы только что выяснили, что возрастные изменения содержания лимфоцитов и нейтрофилов в крови зависят от увеличения или уменьшения синтеза гормонов глюкокортикоидов корой надпочечников. Эта закономерность относится не только к лимфоцитам в крови, но и ко всем органам лимфатической системы, в частности к аденоидам. Если глюкокортикоидов мало, то аденоидная ткань увеличивается в размерах, если много, то уменьшается. При рождении настоящая (не фетальная) кора надпочечника еще слабо развита и незрела, потребность в гормонах покрывается за счет других источников. На формирование полноценной коры требуется 5-7 лет и в этот период, на фоне относительного недостатка гормонов, рост аденоидов ускоряется. Максимальный прирост ткани происходит в возрасте 2 - 4 года. Частые инфекции носоглотки еще усиливают процесс гипертрофии. Примерно к возрасту 5-7 лет кора надпочечника созревает, биосинтез гормонов усиливается. Это приводит со стороны крови к падению количества лимфоцитов, а со стороны аденоидов – к ограничению их роста и стабилизации размера. В это же время происходит ростовое вытяжение, лицо удлиняется, носоглотка тоже растягивается в высоту и увеличивается в объеме. Дыхание носом даже при крупных аденоидах значительно улучшается. Достигнутый размер аденоидов сохраняется на протяжении нескольких лет. Он может немного сократиться с началом усиления синтеза половых гормонов – они также стероидные, в разгар же полового созревания лимфатическая ткань и аденоиды регрессируют. Так должно происходить согласно законам биологии развития, но в реальности происходит не всегда. Причинами недостаточного регресса аденоидной ткани являются её поствоспалительные дегенеративные изменения, сопровождающиеся гибелью стероидных рецепторов и соответственно утратой способности аденоидной ткани реагировать на гормональные сигналы организма и даже на стероидные лекарственные препараты, вторая причина - бывает природная, генетически детерминированная низкая чувствительность стероидных рецепторов к гормонам

Никс: Мариэль, а как же состояние иммунной системы, не ослабляется ли она, когда лимфатическая ткань так уменьшается?

Никс, лимфатическая ткань остается иммунологически весьма активной, только переходит от своего гипертрофированного состояния к естественным размерам, обеспечивающим все, от неё зависящие, потребности организма. К этому времени организм производит большое количество нейтрофилов, которые берут на себя значительные иммунные функции.

Харли: Огюст, я что-то немного запуталась в последовательности событий, не могли бы вы кратко рассказать основные положения?

С удовольствием, Харли.

Итак, основные положения первой части нашей сегодняшней лекции.

1. Аденоиды – это объемная структура, содержащая скопление специализированной лимфатической ткани в носоглотке, между задним отделом полости носа и задней стенкой глотки. Аденоиды выполняют важные иммунные функции, но при их исполнении могут увеличиваться в размерах и затруднять носовое дыхание.

2. Причины увеличения аденоидов:

- незрелость коры надпочечников и недостаточная мощность биосинтеза стероидных гормонов в возрасте от рождения до 5-6 лет жизни
- частые респираторные инфекции, осложненные аденоидными воспалениями
- наследственные факторы: генетически детерминированная слабая чувствительность стероидных рецепторов аденоидной ткани к гормонам коры надпочечников, лимфатический тип конституции

3. Для образования костных деформаций, таких как «готическое» нёбо, нарушения прикуса и роста зубов, нарушения формы ребер необходимо переболеть рахитом или близкими к нему нарушениями фосфорно – кальциевого обмена. Высокое нёбо или нёбо с расщелиной наблюдаются при пороках развития верхней челюсти. Убедительных данных за причастность аденоидов к вышеописанным костным нарушениям не выявлено. Люди с гипертрофией аденоидов 2-3 степени имеют недоразвитие пазух носа не чаще, чем люди без увеличенных аденоидов.

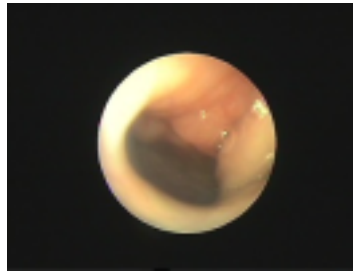
4. Наибольший прирост аденоиды получают между 2-4 годами жизни, после 5 лет происходит стабилизация размера за счет созревания и повышения секреторной активности надпочечников, дыхание улучшается также с увеличением размера полости носоглотки в процессе ростового вытяжения. Регрессия аденоидов постепенная, в возрасте 11-20 лет, происходит при участии гормонов полового созревания. Задержка регрессии возможна за счет «испорченности» ткани при её хроническом воспалении, или врожденной слабой чувствительности её рецепторов к стероидным гормонам.

5. Можно использовать график возрастного содержания иммунных клеток крови – лимфоцитов и нейтрофилов для выбора оптимального времени оперативного лечения аденоидов с точки зрения минимизации рецидивов. Операция, проведенная при достаточно созревшей коре надпочечников, будет иметь более благоприятный результат.

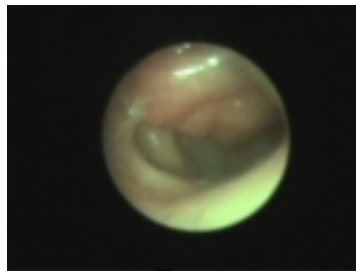
Харли: Спасибо, теперь все понятно

Хорошо, теперь позвольте мне показать вам несколько изображений аденоидов у людей разного возраста. Я выше перечислил причины избыточного роста аденоидов, но должен сказать, что в реальной жизни на аденоиды эти причины действуют на фоне индивидуальных биологических различий организмов. Например наследственность, конституция, скорость роста,

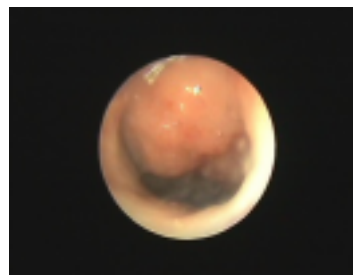
время наступления ростового вытяжения и полового созревания оказывают своё влияние на размеры аденоидов и носоглотки. Поэтому у детей одного возраста мы можем наблюдать как одинаковые по размеру аденоиды, так и различающиеся (Фото 5).



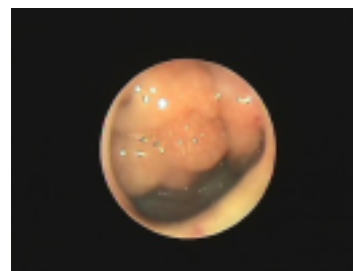
2 года



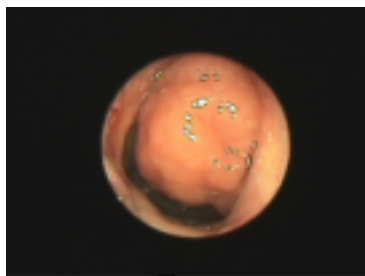
2,5 года



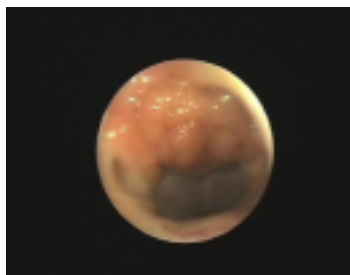
3 года



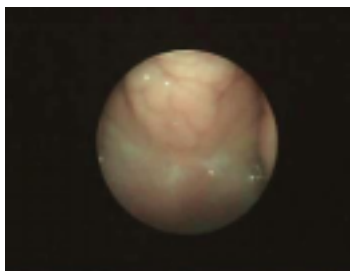
4 года



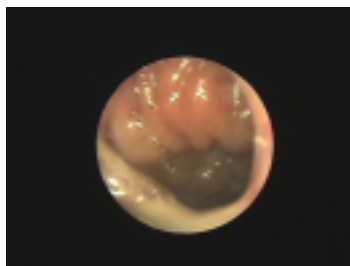
5 лет



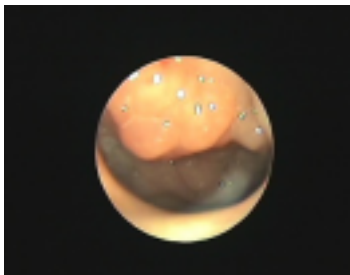
6 лет



7 лет



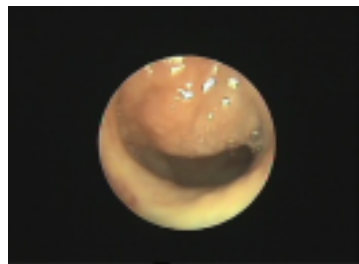
10 лет



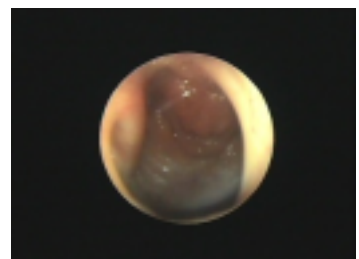
10 лет



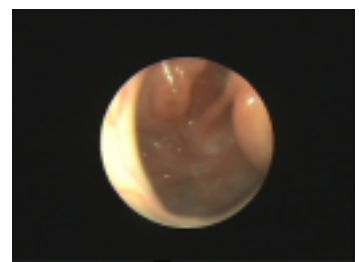
11 лет



14 лет



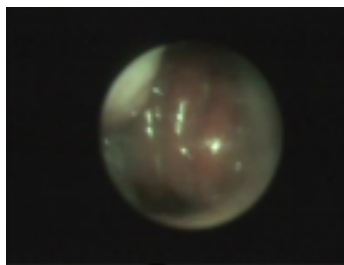
16 лет



20 лет



21 год



50 лет

Фото 5. Гипертрофия аденоидов у людей в разном возрасте

Аденоиды довольно часто сохраняются у взрослых в виде небольшого пристеночного скопления лимфатической ткани на куполе носоглотки, их размер редко превышает 1 степень, но они могут воспаляться, как и у детей. Часто являются причиной сильного храпа. Если они существенны в размере, беспокоят человека – мешают дышать, часто воспаляются, провоцируют храп, постоянное чувство вязкой слизи в носоглотке и не поддаются противовоспалительному лечению - мы рекомендуем оперировать их безо всякого сожаления, ибо лимфатической ткани в глотке достаточно и лишний очаг хронической инфекции ни к чему (последнее фото).

Часть 2. Болезни аденоидов, патофизиология, диагностика, типичные осложнения, лечение

2.1.Патофизиология аденоидной ткани, степени увеличения, слуховая труба и полость среднего уха

Для удобства изложения, состояния аденоидов можно разделить на болезни, связанные с их увеличением - гипертрофией, и связанные с их воспалением. Конечно, в реальности, гипертрофия и воспаление периодически существуют вместе, причем воспаление усиливает проявления гипертрофии.

Поскольку в первой части нами уже рассмотрены такие вопросы как причины роста аденоидов, мы не будем здесь на этом останавливаться, а перейдем к клиническим состояниям аденоидной ткани. Вы, я думаю, слышали о делении размера аденоидов на степени. Ранее выделяли четыре степени увеличения, но далее сошлись на том, что и трех вполне достаточно для практики. Согласно этому, выделяют понятия: увеличение (гипертрофия) аденоидов 1 степени, 2 степени и 3 степени. Для определения степени увеличения используют анатомические ориентиры, находящиеся в непосредственной близости к аденоидам. Это задняя часть перегородки полости носа, граничащая с носоглоткой и состоящая из кости, называемой «сошник». Он располагается строго вертикально и поэтому по нему принято оценивать вертикальный размер аденоидов. Высоту сошника визуальнo делят на 3 части и сопоставляют с вертикальным размером аденоидов. Если аденоидная ткань сверху распространяется не более, чем на 1/3 высоты сошника, то это называют увеличением 1 степени, если на половину высоты, то 2 степени, ну и если на всю высоту сошника то это гипертрофия 3 степени. Нередко увеличение аденоидной массы превышает 3 степень, при этом аденоидам тесно в носоглотке, и они выпячиваются сзади в полость носа и вниз, в полость глотки, становясь видимыми при её осмотре. Это раньше называли увеличением 4 степени. Мы сейчас проговорили о делении гипертрофии аденоидов по вертикальному размеру, а делят ли их по горизонтальному или продольному? Должен сказать, что какого - то строгого деления в этом случае не проводится, но зато уделяют внимание другим особенностям: общему объёму заполнения носоглотки аденоидной тканью,

прилегают ли аденоиды к устьям слуховых труб, а если прилегают, то, как плотно или, может быть, совсем закрывают своей тканью входы в слуховые трубы. Степень прилегания аденоидов к входу в слуховую трубу очень важный момент, от этого зависит, будет ли полость среднего уха получать достаточное количество воздуха из носоглотки, как в покое, так и при воспалении аденоидов. Заметим сразу, что здесь в нарушении нормальной проходимости слуховой трубы преимущественное значение имеет воспаление её тканей, а не прикрытие входа в неё аденоидами.

Харли: Нам всегда говорили, что степень закрытия отверстий слуховых труб аденоидами это основной фактор в развитии понижения слуха или отита, выходит это не совсем так?

Да, это не совсем так, Харли. Если аденоиды так разрослись, что, с виду, плотно прилегают к плотным отверстиям слуховых труб на всем их диаметре, это еще не значит, что трубы плотно закупорены. Аденоидная ткань всегда смещается при движениях мягкого неба, и между ней и отверстием трубы всегда есть какая-нибудь неплотность, которой достаточно для проникновения воздуха в полость уха. А вот когда аденоиды воспалены, и процесс воспаления переходит на слуховую трубу, она тоже воспаляется, при этом распухает так, что внутренний её канал может полностью закрыться и движение через него воздуха станет невозможным. Последствия закупорки слуховой трубы для уха: падение давления воздуха в полости уха, втяжение или, точнее, вдавливание перепонки в эту полость под действием давления атмосферного, выпотевание транссудата из капилляров и скопление его в полости, так как через слуховую трубу он выйти не может. Слух при этом, конечно, ухудшается, но, по мере стихания воспаления в слуховой трубе и выхода из полости уха экссудата, улучшается. Так что размеры аденоидов вещь, конечно, важная, но все-таки именно воспаление – острое, или хроническое, является решающим фактором в создании непроходимости слуховой трубы. В самом деле, воспаления слуховых труб наблюдаются при аденоидах любой степени. Точно также они наблюдаются при поверхностных воспалениях носоглотки и при воспалении носовых пазух. Сейчас я покажу вам вид аденоидов различной степени гипертрофии:

Надо здесь заметить, что степень увеличения аденоидов, это всегда приблизительная оценка со стороны наблюдателя, но на практике её вполне достаточно. Вот, например, на этом снимке аденоиды отнесены к 1 степени только потому, что занимают объём не более 1/3 части носоглотки. Будь они немного меньше или больше все равно их относят к 1 степени, тот же подход применяется и к аденоидам других размеров. Если аденоиды занимают более 1/3 высоты носоглотки, но менее 2/3, их классифицируют как 1-2 степени, а, если более 2/3, то 2-3 степени.

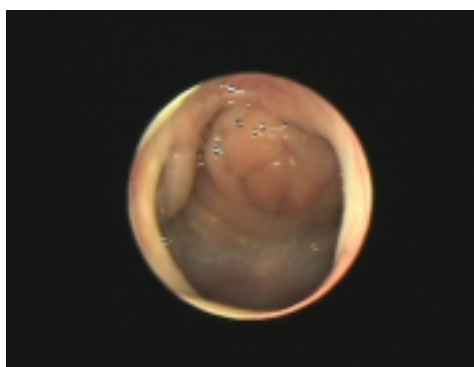


Фото 6. Аденоиды 1 степени



Фото 6.1. Аденоиды 1 степени



Фото 7. Аденоиды 2 степени

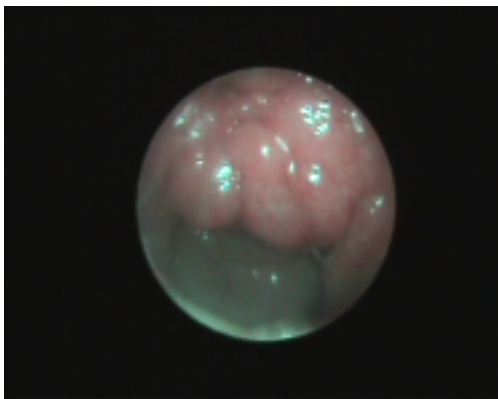


Фото 7.1. Аденоиды 2 степени



Фото 8. Аденоиды 3 степени



Фото 8.1. Аденоиды 3 степени

Устье слуховых труб уже не видно, но они еще могут, в данной ситуации, частично выполнять свою функцию, хотя давление воздуха в полости среднего уха здесь хронически понижено.

Никс: Мариэль, мне представляется логичным, чтобы вы рассказали нашим слушателям о слуховой трубе, что это за труба, что с чем соединяет и где находится. Вот вначале вы говорили, что аденоиды - это скрытый от взоров орган, но ваши фотографии через эндоскоп позволяют их видеть достаточно хорошо. Можно ли также посмотреть на слуховую трубу?

Увы, Никс, слуховая труба нашему взору недоступна, она спрятана в толще мягких и костных тканей. Даже с эндоскопом мы видим только вход в неё, он называется глоточное устье. Но мы можем дать её словесное описание в достаточной мере для понимания её назначения и действия. Слуховая труба, это соединительный канал между полостью носоглотки и полостью среднего уха. Слуховых труб две: справа и слева. Они начинаются в носоглотке, на её боковых стенках, где полость носа переходит в полость носоглотки, примерно на уровне дна полости носа. Вход в слуховую трубу или устье состоит из хряща, покрытого слизистой оболочкой. Хрящ придает устью достаточную жесткость, чтобы оно не слипалось и не могло быть сжато при давлении на него со стороны аденоидов или мягкого неба при глотании. Сама труба имеет довольно сложное строение, ибо ей предназначено быть очень чувствительным клапаном – пропускать в ухо воздух и не пропускать жидкости при питье и еде, а также выпускать излишек воздуха из уха и, при болезнях уха, жидкие выделения из его полости. Почему необходимо впускать воздух в полость уха? Если этого не делать, то имеющийся там воздух вскоре будет поглощен тканями, то есть рассосется, и в образовавшуюся область низкого воз-

душного давления притянется барабанная перепонка. Это вызовет понижение слуха и, иногда, транссудацию плазмы крови из капилляров в полость среднего уха с образованием скопления в полости прозрачного экссудата, или, точнее, транссудата. Если его скопится много, он заполнит частично или полностью полость уха и слух сильно понизится. Экссудат может загустеть или нагноиться и это будет еще хуже.

Никс: Огюст, скажите, почему этот соединительный канал называли трубой ведь, по виду на иллюстрациях, он скорее похож на проток?

Ну, в принципе, любая структура округлой вытянутой формы, со сквозным проходом в её центре может быть названа трубой. Но здесь есть особенности – глоточное отверстие слуховой трубы часто имеет форму крупной воронки, напоминающее раструб у музыкального инструмента – трубы. Поскольку название древнее, думаю, что именно это сходство могло быть использовано для наименования структуры.

Никс: Теперь понятно, но жаль, что труба сделана такой узкой, она ведь может не пропускать в ухо достаточно воздуха, да и легко может засоряться всякими тканевыми выделениями. У этой трубы, к сожалению, нет трубочиста...

Никс, труба эта не может быть слишком широка, иначе она не будет исполнять роль клапана между носоглоткой и полостью среднего уха. При широкой трубе воздух из носоглотки будет свободно проходить в полость уха, но сразу же и выходить обратно. При этом перепонка будет преимущественно во втянутом положении и при каждом вдохе смещаться до упора во внутреннюю стенку полости уха. Слух будет значительно понижен. Есть даже такое болезненное состояние как «зияющая слуховая труба».

А вот по поводу «трубочиста» могу сказать следующее: внутренняя поверхность трубы покрыта эпителием с ресничками, реснички двигают слой слизи по направлению к выходу в носоглотку, таким способом труба и ухо защищаются от проникновения возбудителей болезней и освобождают свое внутреннее пространство от продуктов воспаления. Так что «трубочист», пусть и не очень сильный, все – таки, есть.



Фото 9. Глоточное устье правой слуховой трубы

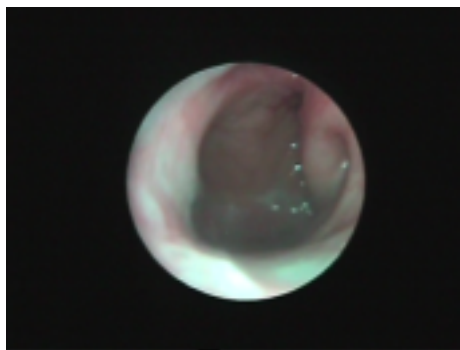


Фото 9.1. Глоточное устье левой слуховой трубы

2.2 Расстройства носового дыхания и слуха в зависимости от степени гипертрофии аденоидов (в невоспаленном состоянии).

1. Гипертрофия аденоидов 1 степени



Фото 10. Гипертрофия аденоидов 1 степени

Никакой болезненной симптоматики может не быть, нос дышит без затруднения, высмаркивание слизи из носа свободное, храпа нет. Только при воспалительных процессах в полости носа и в аденоидах появляется умеренное затруднение носового дыхания, иногда умеренный храп ночью, проходящий с окончанием воспаления. Состояние слуховых труб, среднего уха, барабанных перепонки при отсутствии воспалительных процессов, не нарушено. Слух обычно не нарушается, если нет других причин для его понижения.

2. Гипертрофия аденоидов 2 степени

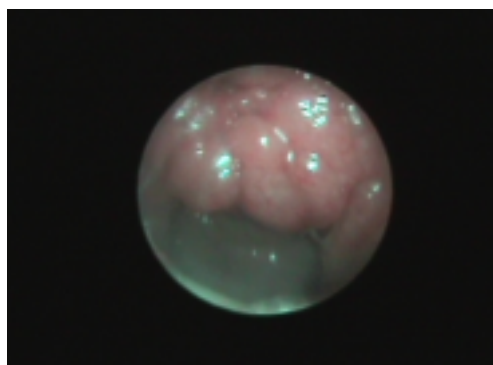


Фото 11. Гипертрофия аденоидов 2 степени

Дыхание носом в положении стоя или сидя свободное, в положении лежа на спине, может появляться некоторое затруднение или шумность в дыхании, возможен и небольшой храп. Голос может приобретать носовой оттенок, то есть немного гнусавить, но может и оставаться без заметных нарушений. При воспалении аденоидов усиливаются заложенность носа и храп, но при стихании воспаления быстро прекращаются, заложенность носа может длиться дольше. Слуховые трубы, среднее ухо, перепонка могут не иметь никаких изменений, но могут и проявлять признаки умеренного недостатка воздушной вентиляции среднего уха: некоторая притянута перепонка внутрь, иногда чувство заложенности в ухе. Слух никогда существенно не нарушается.

3. Гипертрофия аденоидов 3 степени



Фото 12. Гипертрофия аденоидов 3 степени

Дыхание носом в положении стоя или сидя несколько затрудненное и для его облегчения приоткрывается рот. Всем заметна достаточно выраженная гнусавость. Ночью приходится искать положение тела, в котором дышать легче. Более выраженный храп. Барабанная перепонка в той или иной степени притянута внутрь, поступление воздуха в среднее ухо недостаточно, часто в полости уха светло-желтый экссудат, не заполняющий полость полностью, но иногда вызывающий заложенность в ухе. Может быть, вариант и без экссудата, при котором перепонка сильно втягивается внутрь и также дает чувство заложенности. Высмаркивание слизи из носа затруднено, ибо аденоиды закрывают вход в нос со стороны носоглотки как заслонка, но внутрь слизь втягивается свободно, чаще с всхрапыванием. Это наблюдается не у всех. Дети, более старшего возраста часто нормально сморкаются, несмотря на такие аденоиды.

При оценке симптоматики важно принимать во внимание возраст ребенка. Полость носоглотки у детей до 4 лет невелика и увеличение аденоидов в сочетании с их воспалением приводит к очень выраженной носовой непроходимости, в 5-6 лет, это заметно меньше. У детей возраста около 7-10 лет и старше такое же увеличение аденоидов и сопутствующее воспаление не вызывают чрезмерных носовых заложенностей ввиду выросшей и просторной носоглотки и только гнусавость выдает наличие крупных аденоидов

2.3. Расстройства, вызываемые воспалением аденоидной ткани

2.3.1. Некоторые общие сведения о воспалениях

Мне представляется разумным, перед изложением прикладной части темы, рассмотреть некоторые моменты, касающиеся сути процесса под названием воспаление: причину возник-

новения, роль возбудителей, провоцирующие условия со стороны внешней среды и организма. Воспаление очень большая научная тема, поэтому здесь я ограничусь только совершенно необходимыми сведениями.

В медицинской терминологии воспалительные состояния органов принято обозначать прибавлением к латинскому названию органа суффикса «ит». Воспаление аденоидов, таким образом, будет называться – аденоидит. Я думаю, вы представляете себе воспаление в общих чертах - воспаленная ткань наливается кровью, краснеет, набухает, в ней повышается температура, появляется боль, свою функцию для организма воспаленная ткань может в это время частично не исполнять. Причиной воспаления в верхних дыхательных путях чаще всего является инфекционный возбудитель – сторонний микроб, вирус, или собственные микробы, обитающие в носоглотке.

В любом инфекционном воспалении всегда присутствуют две стороны: возбудитель и сопротивляемость ему тканей организма, воспаление является процессом их взаимодействия. Соответственно исходы воспалений зависят от качеств этих противостоящих сторон. Сила бактериального возбудителя заключается в способности быть устойчивым к тканевым антибактериальным веществам, быстро размножаться и выделять наружу токсические вещества. Эти продукты имеют цель отравить клетки организма для подавления их функций, или гибели, с дальнейшим поглощением возбудителем.

Со своей стороны, ткани организма также имеют много возможностей ликвидировать вторжение. Это выработка блокирующих жизнедеятельность возбудителя антител, выделение в область вторжения собственных антибиотиков, прямое разрушение возбудителя иммунными клетками. И если возбудитель в этой войне рассчитывает на численность своей колонии, то воспалённая ткань поддерживается всеми силами организма. Неблагоприятные исходы наблюдаются в случае слишком эволюционно продвинутого возбудителя, преодолевающего все силы сопротивления в организме, либо если эти силы уже были истощены по другим причинам. К таким же результатам может привести чрезмерная неконтролируемая иммунная активность организма, при которой воспаление набирает такую мощь, что гибнут и возбудители, и собственные ткани.

Есть и ситуации «тлеющего конфликта» когда воспалительные явления почти неощутимы, но и здоровой такую ткань назвать нельзя. При этом какая - то общая реакция организма на это отсутствует, по крайней мере, не регистрируется рутинными анализами. Это явление называется хроническим воспалением.

В основе его существования лежит пониженная сопротивляемость ткани, испорченной частыми воспалениями или длительным воспалением: дистрофия клеток, рубцовые изменения, нарушение функций.

По глубине распространения в тканях воспаления делятся на катаральные, то есть поверхностные, при которых ткани краснеют, набухают, нарушается их чувствительность, появляется боль, и на гнойные, при которых нагнаиваются внутренние слои ткани, а поверхность покрывается гнойными выделениями. Гнойный процесс, чаще всего, представляет собой дальнейшее развитие воспаления, как осложнение катарального.

Воспалительный процесс сопровождается интоксикацией всего организма за счет ядовитых продуктов, выделяемых возбудителями и токсических продуктов гибели клеток. В исходе воспаления возможно восстановление органа с регенерацией его клеток или замещение погибших тканей на рубцовую соединительную ткань.

Никс: Мариэль, вы говорили, что возбудители могут проникать в дыхательные пути извне, и это понятно. А вот что вы назвали «собственными микробами», что это за микробы и что они делают в носоглотке?

В полости носоглотки и глотки в спокойном состоянии обнаруживаются десятки, видов микробов, живущих на слизистой и не дающих никакой болезненной симптоматики. Среди них достаточно много и болезнетворных.

Никс: Почему же они не вызывают воспаления, если они болезнетворные?

Микроорганизмы не всегда способны вызвать воспаление на тканях, даже если они заведомо болезнетворные. Для успеха в этом деле их колония должна достичь некоторой критической численности или массы. Микробам всегда противостоят живые ткани организма и иммунные клетки, таким путем количество микробов на слизистой достаточно контролируется. Существует, по крайней мере, три условия, при которых микробная агрессия может быть успешной:

- если на слизистую попадает количество хорошо подготовленного возбудителя (высоковирулентного, по-научному), превышающее критическое для подавления механизмов местной защиты.

- если ткани в области обитания микробов ослаблены ввиду какого-либо общего заболевания, нарушения кровоснабжения, нервной трофики или за счет перенесенных ранее воспалений, то есть имеют признаки пониженной жизнестойкости. В этом случае колония микробов может разрастись до критической массы, не встречая достойного сопротивления.

- микробы и вирусы могут преодолеть тканевой защитный барьер слизистой в случае её переохлаждения, если охладить слизистую оболочку, то направление её электрического поля изменится. Микробы и вирусы вместо того, чтобы отталкиваться от неё, будут плотно притянуты, преодолеют защитный слой и внедрятся в глубину тканей. Поэтому, например, употребление холодной воды и еды часто приводит к острому воспалению в глотке.

Никс: Вот оно что! А можно как-то это предотвратить?

Самая частая рекомендация здесь - не пить холодное. Но бывают ситуации, когда пить холодное все - таки приходится. Спортсмены, бегущие дальний забег, очень разгорячены, они на бегу пьют холодную воду и ни у кого из них не болит потом горло. Один сельский житель рассказывал мне, как он утоляет жажду при покосе травы ручной косой: «Берешь с собой большую бутылку с холодной водой из колодца, укутанную в толстый слой старой одежды, чтобы не грелась. Косишь, косишь, и как жажда приступит, достаешь бутылку и выпиваешь с литр - и дальше косить». А горло не болит потом? – спросил я. Никогда – отвечал он. При физической нагрузке усиливается кровообращение, увеличивается степень иммунной защиты тканей, в этих условиях защитные свойства слизистой возрастают достаточно, чтобы обычная по численности колония микробов не имела шансов на проникновение через барьер. Поэтому, Никс, берите пример со спортсменов и этого косаря: если уж выпили холодной воды, не сидите, а двигайтесь, сделайте упражнения, чем значительно понизите вероятность фарингита.

А вот еще один практичный совет, раз уж вы этим заинтересовались, он носит, конечно, общий характер, но ориентирован, в этом случае, на предотвращение вирусных заболеваний дыхательных путей.

Возьмем, к примеру, медицинских работников, ежедневно занятых работой с больными острыми респираторными инфекциями. Все эти работники уже к окончанию смены с гарантией заражены вирусами, ибо последние настолько малы, что проникают через любые средства защиты и распространяются с воздухом во все помещения. В то же время, благодаря средствам

защиты, концентрация вирусов на слизистой невелика, и такое количество вирусов не сможет реализовать инфекционный процесс в нормальном организме. Но если человек не получает полноценного отдыха, то переутомление нарастает, падает общий и местный иммунитет и в этих условиях дебют острого вирусного заболевания это вопрос нескольких дней или часов, несмотря на малое количество возбудителя.

Следите, Никс, за уровнем усталости, не допускайте переутомления, и большинство респираторных инфекций не смогут поразить ваш организм.

2.3.2. Воспаления аденоидов

Воспаления аденоидов могут быть выраженными и умеренными, бактериальными и вирусными, катаральными и гнойными, острыми, рецидивирующими и хроническими. Они имеют особенности протекания в зависимости от анатомического устройства носоглотки и полости носа. Могут приводить к типичным осложнениям, но также могут быть изолированными. Итак, давайте рассмотрим, чем проявляются аденоидные воспаления клинически.

2.3.2.1. Острое воспаление аденоидов (аденоидит)

Обычно возникает на фоне, или как несколько отсроченное осложнение, острой вирусной инфекции, или при переохлаждении. Аденоидная ткань набухает, краснеет, испытывая сильное полнокровие. Могут быть боли в носоглотке при особо острых формах. Температура повышается, при формах с нагноением до 39-40 градусов и сохраняется несколько дней. Обычна головная боль, особенно в первые дни болезни. Кашель по утрам, выделения из носа зеленой или желтой слизи, в основном, с утра, но может и не быть выделения слизи наружу, а только в глотку. Слизь может быть густой, прилипает к мягкому небу с внутренней стороны и вызывать потребность кашлять в попытках её удаления. Типично возникновение храпа, или усиление существующего. Может быть заложенность в ушах, увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов, першение в горле. При возникновении аденоидита, как осложнения от первичной инфекции, может не быть повышения температуры, а только храп и очень затрудненное носовое дыхание. В зависимости от силы заложенности носа люди дышат носом или ртом. Длительность воспаления, при отсутствии лечения, может достигать нескольких месяцев.

Основные симптомы, заставляющие думать об аденоидите это, во-первых, сильная заложенность носа, гнусавость, причем в отличие от простого воспаления носа, не проходящая, или недостаточно проходящая от применения сосудосуживающих средств. Во – вторых, это умеренный или сильный храп. Дети постарше и взрослые могут чувствовать скопление густой вязкой слизи в носоглотке, чувство заложенности в ушах, иногда неопределенные неприятные ощущения в ушах

При осмотре горла выражено покраснение и припухлость тканей, мягкое нёбо припухшее, красное и отечное, больше в центре, при приподнимании мягкого неба видна гнойевидная слизь, зеленого или желтого цвета, покрывающая аденоиды и часть задней стенки глотки. Эту слизь часто можно видеть и при простом осмотре горла, без приподнимания мягкого нёба. При аденоидных воспалениях характерно наличие стекающей липкой гнойевидной слизи по центру глотки. При воспалении носовых пазух слизь стекает больше по боковым сторонам задней стенки глотки и сопровождается покраснением слизистой по ходу своего движения. Разумеется, есть и промежуточные варианты, когда воспалены и аденоиды, и носовые пазухи, и здесь слизь покрывает в той или иной степени всю заднюю стенку.

При осмотре полости носа спереди можно увидеть переднюю поверхность аденоидов, покрытую гнойевидной слизью. Сама полость носа при этом бывает достаточно просторна, и дышать не мешает. Но здесь бывают вариации – если начало было вирусным, то носовая слизистая может быть отечной и затруднять осмотр. Иногда можно видеть большое количество мутной или цветной слизи на дне полости носа, она скапливается перед воспаленными рас-

пухшими аденоидами, не находя достаточного выхода в носоглотку. Такую же слизь можно наблюдать в средних носовых ходах и принять это за признак синусита. На самом деле, ввиду воспаления аденоидов, инфекция постепенно захватывает всю слизистую носа, носовые пазухи при этом усиленно секретируют слизь, которая в полости носа превращается в мутно-зеленую, или желтоватую. Сами же пазухи на эхосинусоскопии и на рентгеновских снимках могут оставаться прозрачными, но бывают и пристеночные затемнения.

Воспаление аденоидов может протекать и не в столь бурной форме, без типичного нагноения. В этом случае температурная реакция менее выражена или отсутствует, боли может не быть, головная боль переменчива. Но остается заложенность носа, заметная гнусавость, храпывание ночью, утренний кашель, чувство слизи в носоглотке, которые могут затягиваться на недели, или месяцы. Посмотрите на внешний вид воспаленных аденоидов (Фото 13).

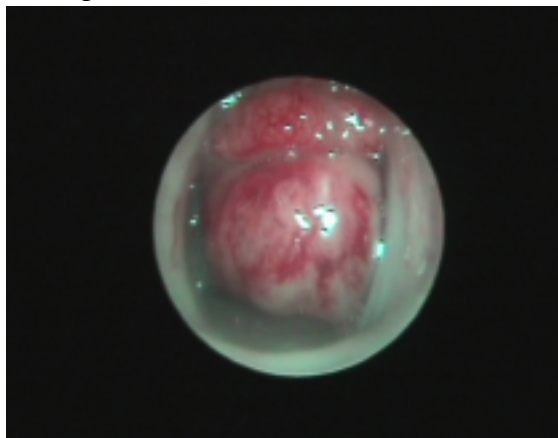


Фото 13. Острый аденоидит

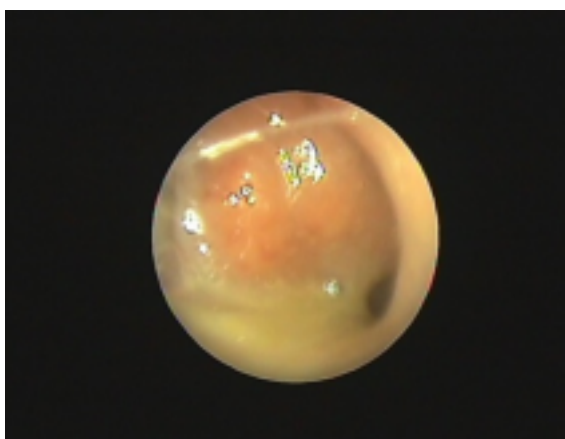


Фото 13.2. Острый гнойный аденоидит



Фото 13.3. Острый катаральный аденоидит

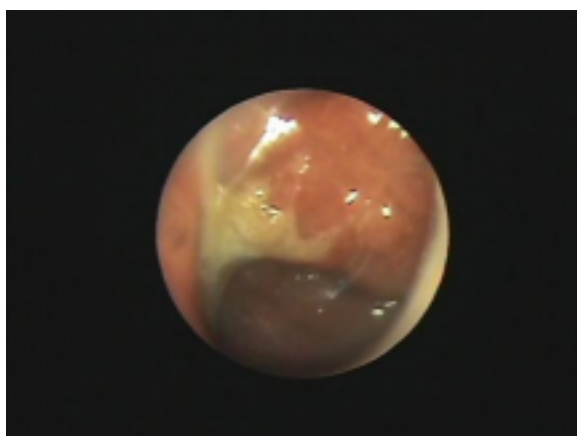


Фото 13.4. Острый аденоидит

2.3.2.2. Клинические проявления воспаления аденоидов имеют отличия в зависимости от возраста

Дети первых 1-2 лет жизни также болеют дыхательными инфекциями, при которых воспаляются аденоиды. Чаще инфекция переходит от заболевших членов семьи. Вначале возникает заложенность носа, сопение, насморк со светлой слизью, которая может стать далее зеленой или желтой, желто – коричневой, появляется храп, более выраженный в положении лежа на спине. Температура может не повышаться, или повыситься на несколько дней, обычно до умеренных значений. Характерна низкая эффективность сосудосуживающих средств, нос остается заложенным и плохо дышащим, храп не проходит. Поскольку в носу содержится слизь, кажется, что её большое скопление где-то в глубине носа и есть причина заложенности и храпа, однако при отсасывании слизи мало что удастся извлечь, а если и удастся, то храп все равно остается. Причина заложенности и храпа здесь заключается в сильном воспалительном распухании аденоидной ткани в носоглотке, а также тканей мягкого неба, которое, к тому же, от воспаления теряет тонус и начинает колебаться, «дребезжать» под действием потока воздуха и, совместно с поверхностной слизью, создавать храп. Носоглотка в раннем возрасте достаточно узка и тесна, скорость прохождения воздуха через неё велика, а чем больше эта скорость и уже пространство, а пространство, конечно, суживается при воспалении - тем сильнее колеблется мягкое небо и сильнее храп. Можно наблюдать, как при спокойном дыхании храп почти не образуется, но стоит ребенку вздохнуть сильно, то храп сразу усиливается. Если аденоиды не гипертрофированы и в воспалении существенного участия не принимают, то при введении

сосудосуживающих средств и при отсасывании слизи наблюдается хороший результат – нос начинает прилично дышать на несколько часов, а может и вовсе более не нуждаться в повторных вмешательствах. Процедура отсасывания слизи при развитых аденоидах может плохо удаваться, ввиду подсасывания аспиратором аденоидной ткани к задним носовым отверстиям и их закупориванию. По этой же причине бывает невозможно промыть носоглотку традиционным путем. Но можно вводить в ноздрю лекарственный раствор и из неё же его отсасывать.

Вот здесь представлены изображения гипертрофированных аденоидов у разных детей, в возрасте 2,5 года:



2,5 года



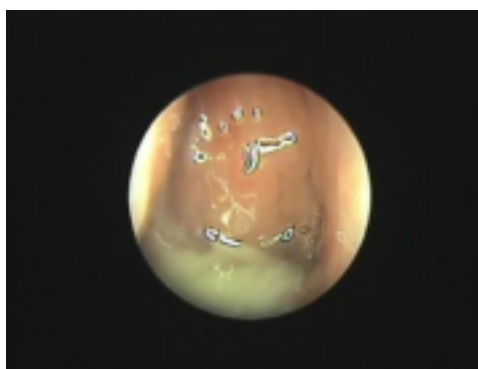
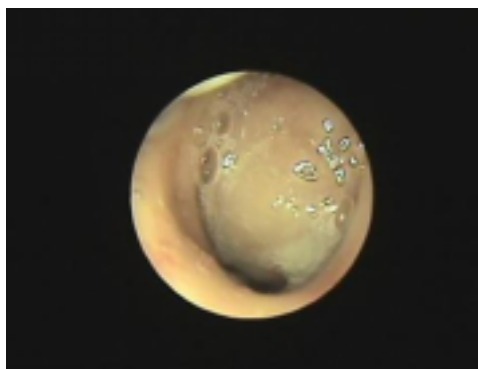
2,5 года

Фото 14. Гипертрофия аденоидов у детей в возрасте 2,5 года

Как осложнение, при нагноении носоглоточной области, может развиваться острый средний отит в типичной форме – с лихорадкой, болью и, нередко, с гнойными выделениями из уха. Иногда наблюдается иной вариант – при отсутствии повышения температуры и других признаков респираторной инфекции вдруг из уха начинается обильное гноетечение. Ухо при этом не болит, после удаления гноя видна перфорация перепонки. Редко удастся дознаться, что ранее все – таки были насморк или храп, но чаще никто не припоминает признаков простуды. Иногда указывают на кратковременное беспокойство ребенка перед гноетечением. В этих случаях, по-видимому, воспаление развивается не за счет дыхательной инфекции, а как следствие попадания в ухо жидкостей (молока и смесей) из полости рта и носоглотки через слуховую трубу. Форма и размеры слуховой трубы способствуют такому явлению – у грудных детей труба короткая и относительно широкая. Пища в полости рта и глотки обогащается микроорганизмами, и, попадая в полость уха, может вызвать воспаление. Этот вариант характерен почти исключительно для детей на первых месяцах жизни.

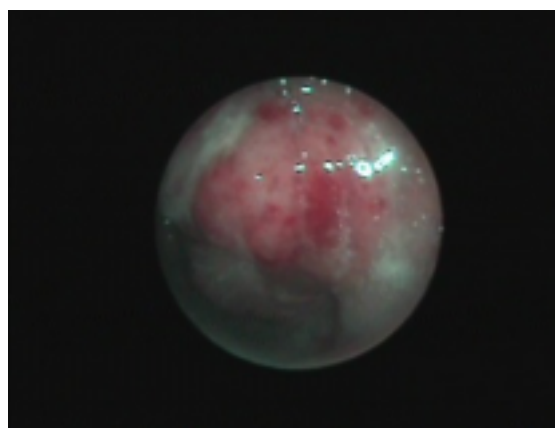
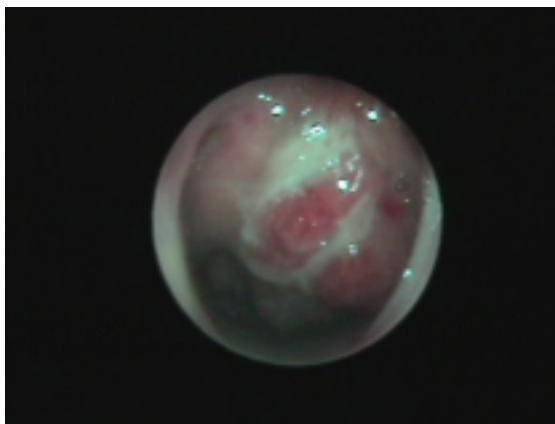
Дети 2-5 летнего возраста имеют обычно развитые аденоиды, это самый «аденоидный» возраст. Все инфекции верхних дыхательных путей проходят у них с более или менее выраженным воспалением аденоидов. Если аденоиды по размеру превышают 1 степень, то при их воспалениях мы наблюдаем нос с затрудненным дыханием, рот приоткрыт, храп по ночам, гнусавость. Сосудосуживающие средства не дают ожидаемого эффекта. Часто умеренно понижается слух за счет втяжения ушных перепонки и, реже, более выражено, за счет скопления в барабанной полости экссудата. Характерен кашель по утрам.

Дети школьного возраста и взрослые: у них достаточно просторная носоглотка, поэтому заложенность носа при аденоидите не бывает критической. Храп variabelен, но, по ночам, существенный. На заложенность в ушах жалуются сами. Старшие дети могут рассказать об ощущении комка слизи в носоглотке. Иногда аденоидит у них протекает с высокой температурой, заложенностью носа, головной болью и этим симптоматика ограничивается. Часто при этом ставится диагноз острой вирусной инфекции, обследуют на синусит. Типична недостаточная эффективность местного лечения и быстрая положительная реакция на применение внутреннего антибиотика.



Аденоидит, возраст 4 г

Фото 15.



Воспаление аденоидов, возраст 23 года

Фото 16.

2.3.2.3. Состояние среднего уха и слуховой трубы при воспалении аденоидов

Показательно состояние среднего уха: если есть аденоидит, ушные перепонки выглядят тусклыми, часто с умеренным покраснением и умеренным втяжением, иногда с желтоватым оттенком. В полости уха может быть экссудат желтого цвета и просвечивать через перепонку, но может и не быть его. Ощущений в ушах может не быть никаких, или быть чувство переменной заложенности, или понижения слуха, иногда кратковременные болевые чувства, проходящие сами или после легких отвлекающих процедур (введение ушных капель, согревание уха). Все эти симптомы говорят о воспаленной слуховой трубе (евстахеите) и могут быть выражены слабо или значительно, в зависимости от силы воспаления.

Вид барабанной перепонки и полости среднего уха при воспалении носоглоточной области, аденоидов и слуховой трубы. Фото 17 (1-3).

1. Перепонка нормального цвета и толщины, в полости среднего уха умеренное количество желтого экссудата, вперемешку с пузырьками воздуха. Воспаление слуховой трубы в стадии улучшения, впрочем, такой вид может наблюдаться по несколько месяцев.

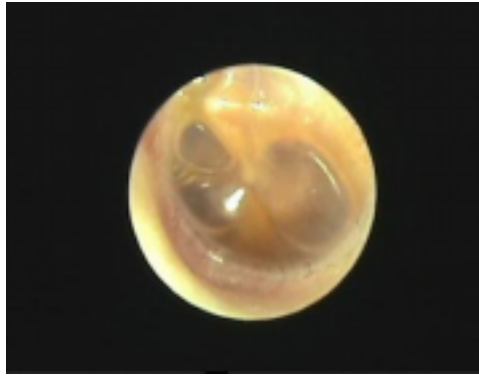


Фото 17. *Катаральный евстахеит с экссудатом в полости среднего уха*

2. Мы всегда говорим, что перепонка при евстахеите втягивается в полость среднего уха ввиду понижения воздушного давления в этой полости. Однако бывают и вариации – вот здесь воздух прошел в полость уха (барабанную полость) и остался в ней, раздув перепонку. Обратное он выйти не может, так как слуховая труба сужена воспалением. Ощущения человека такие же, как и при втяжении перепонки – заложенность в ухе, но бывает и чувство некоторого расширения.

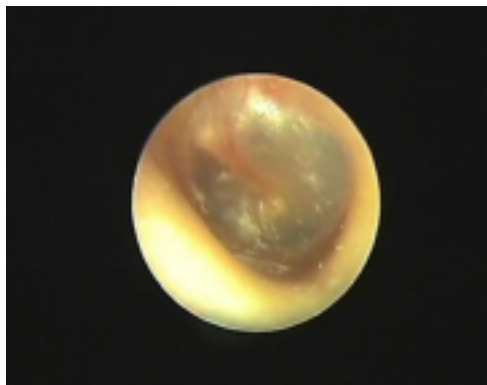


Фото 18. *Катаральный евстахеит, раздувшаяся перепонка*

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.