

В.Т. Пальчун, А.И. Крюков,
М.М. Магомедов

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

4-е издание, переработанное и дополненное

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования уровня специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечебное дело»

Регистрационный номер рецензии 680 ЭКУ от 21 марта 2019 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	10
Введение	11
Предисловие	13
Глава 1. Краткая история оториноларингологии.	15
1.1. Предмет изучения	15
1.2. Формирование специальности в отдельную самостоятельную медицинскую дисциплину	16
Глава 2. Методы исследования лор-органов	22
2.1. Методика исследования носа и околоносовых пазух	23
2.2. Методика исследования глотки	29
2.3. Методика исследования гортани	32
2.4. Методика исследования уха	36
Исследование функций слухового анализатора	44
Исследование функции вестибулярного анализатора	55
2.5. Эзофагоскопия	64
2.6. Трахеобронхоскопия	65
Контрольные вопросы и задания	65
Глава 3. Заболевания носа и околоносовых пазух	67
3.1. Клиническая анатомия носа и околоносовых пазух	67
Клиническая анатомия наружного носа	67
Клиническая анатомия полости носа	70
Клиническая анатомия околоносовых пазух	81
3.2. Клиническая физиология носа и околоносовых пазух	86
3.3. Заболевания наружного носа	89
Аномалии развития носа	90
Фурункул носа	92
Рожистое воспаление	94
Розовые угри и ринофима	95
Сикоз преддверия носа	97
Экзема носа	98
Термические повреждения наружного носа	99

3.4. Заболевания полости носа	102
Искривление перегородки носа	102
Контрольные вопросы и задания	105
Синехии и атрезии полости носа	105
Гематома и абсцесс перегородки носа	106
Контрольные вопросы и задания	108
Носовое кровотечение	108
Острый ринит	117
Хронический ринит	123
Хронический катаральный ринит	123
Озена	130
Аллергический ринит	132
Вазомоторный ринит	137
Контрольные вопросы и задания	139
3.5. Воспалительные заболевания околоносовых пазух	140
Острое воспаление верхнечелюстной пазухи	143
Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи	149
Острое воспаление лобной пазухи	154
Хроническое воспаление лобной пазухи	156
Острый этмоидит	160
Хроническое воспаление ячеек решетчатого лабиринта	162
Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи	164
Ринодакриоцистит	166
Контрольные вопросы и задания	167
3.6. Травмы и инородные тела носа и околоносовых пазух	168
Инородные тела носа и околоносовых пазух	175
3.7. Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения	176
Риногенные орбитальные осложнения	177
Риногенный гнойный менингит	179
Экстрадуральный абсцесс	180
Риногенный абсцесс мозга	181
Тромбоз кавернозного синуса	183
Сепсис: риногенный, тонзиллогенный, отогенный	184
3.8. Современные методы эндоназальной эндоскопической хирургии	185
Показания к диагностической эндоскопии полости носа и околоносовых пазух и ее методика	186

Показания к эндоскопической эндоназальной хирургии и методика операций в полости носа и на околоносовых пазухах с применением эндоскопов	189
Контрольные вопросы и задания	191
Глава 4. Заболевания глотки	193
4.1. Клиническая анатомия глотки	193
Носоглотка	194
Ротоглотка	195
Гортаноглотка	198
4.2. Клиническая физиология глотки	202
4.3. Физиология лимфаденоидного глоточного кольца	206
4.4. Острые воспалительные заболевания глотки	208
Острый фарингит	208
Ангина	212
4.5. Осложнения ангин	233
Паратонзиллит	233
Парафарингеальный (окологлоточный) абсцесс	237
Ретрофарингеальный (заглоточный) абсцесс	239
4.6. Хронические воспалительные заболевания глотки	240
Хронический фарингит	240
Хронический тонзиллит	243
4.7. Гипертрофия небных миндалин	258
4.8. Гипертрофия глоточной миндалины (аденоиды)	259
Осложнения при аденотомии	264
4.9. Инородные тела глотки	264
4.10. Ранения и травмы глотки	266
4.11. Ожоги глотки и пищевода	268
Контрольные вопросы и задания	272
Глава 5. Заболевания гортани, трахеи и пищевода	273
5.1. Клиническая анатомия гортани	273
Хрящи гортани	273
Суставы гортани	276
Связки гортани	276
Мышцы гортани	278
Топография гортани	281
Кровоснабжение гортани	282
Иннервация гортани	283

5.2. Клиническая анатомия трахеи и пищевода	284
Трахея	284
Пищевод	286
5.3. Клиническая физиология гортани, трахеи и пищевода	287
Дыхательная функция	287
5.4. Острые воспалительные заболевания гортани и трахеи	291
Острый катаральный ларингит	291
Отечный ларингит	293
Инфильтративный ларингит	295
Подскладковый ларингит (ложный круп)	297
Гортанная ангина	299
Хондроперихондрит гортани	300
5.5. Хронические воспалительные заболевания гортани	303
Хронический катаральный ларингит	303
Хронический гиперпластический ларингит	304
Хронический атрофический ларингит	306
5.6. Острый и хронический стеноз гортани и трахеи	307
Острый стеноз гортани и трахеи	308
Хронический стеноз гортани и трахеи	313
5.7. Заболевания нервного аппарата гортани	315
Расстройства чувствительности	315
Двигательные расстройства	316
5.8. Травмы гортани и трахеи	320
Огнестрельные ранения гортани и трахеи	321
Закрытые травмы гортани и трахеи	323
5.9. Инородные тела гортани, трахеи и бронхов	325
5.10. Ожоги гортани и трахеи	326
5.11. Инородные тела пищевода	328
Контрольные вопросы и задания	330
Глава 6. Заболевания уха	331
6.1. Клиническая анатомия и физиология уха	331
Клиническая анатомия наружного уха	331
Клиническая анатомия среднего уха	339
Клиническая анатомия внутреннего уха	349
6.2. Клиническая физиология уха	361
Функция органа слуха	361
Функция вестибулярного анализатора	372
6.3. Заболевания наружного уха	377
Аномалии наружного уха	377

Воспалительные заболевания наружного уха	378
Серная пробка.	388
Инородные тела наружного слухового прохода	390
Экзостозы наружного слухового прохода	392
6.4. Заболевания среднего уха	393
Острый и хронический тубоотит (евстахиит)	394
Экссудативный средний отит.	397
Острый гнойный средний отит	401
Адгезивный средний отит.	413
Мастоидит	415
Хронический гнойный средний отит	422
6.5. Заболевания внутреннего уха	437
Лабиринтит	438
Нейросенсорная тугоухость	446
Болезнь Меньера	452
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	459
Отосклероз.	461
6.6. Слухопротезирование и кохлеарная имплантация	468
6.7. Отогенные внутричерепные осложнения и отогенный сепсис	471
Отогенный менингит.	474
Отогенные абсцессы в полости черепа.	481
Абсцесс височной доли мозга и мозжечка.	484
Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис	491
Отогенное воспаление и травма лицевого нерва	495
6.8. Травмы уха	499
Травмы наружного уха.	499
Повреждения барабанной перепонки	502
Травматический средний отит и мастоидит	504
Повреждения внутреннего уха.	505
Термические и химические травмы уха	507
Акустическая травма уха	509
Контрольные вопросы и задания	512
Глава 7. Специфические заболевания лор-органов.	515
7.1. Туберкулез лор-органов.	515
Туберкулез верхних дыхательных путей.	515
7.2. Сифилис верхних дыхательных путей и уха	519
Сифилис носа	520

Сифилис глотки и гортани	521
Сифилис уха	523
7.3. Склерома верхних дыхательных путей	524
Гранулематоз Вегенера	527
7.4. Поражение лор-органов при ВИЧ-инфекции	531
Контрольные вопросы и задания	535
Глава 8. Новообразования верхних дыхательных путей и уха.	537
8.1. Новообразования носа и околоносовых пазух.	537
Опухолеподобные образования носа и пазух	538
Доброкачественные опухоли носа и околоносовых пазух	538
Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух	540
8.2. Новообразования глотки	543
Опухолеподобные заболевания глотки.	543
Доброкачественные опухоли глотки.	544
Злокачественные опухоли глотки	547
8.3. Новообразования гортани	549
Опухолеподобные образования гортани	549
Доброкачественные опухоли гортани.	552
Злокачественные опухоли гортани	555
8.4. Новообразования уха	564
Опухолеподобные образования уха.	565
Доброкачественные опухоли уха	566
Злокачественные опухоли уха	567
Невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва	569
Контрольные вопросы и задания	571
Глава 9. Основные лекарственные средства, применяемые	
в оториноларингологии.	573
Биосинтетические пенициллины	573
Полусинтетические пенициллины	573
Антибактериальные препараты местного действия.	575
Противогрибковые средства	575
Глюкокортикоиды	576
Антигистаминные препараты	576
Иммуномодулирующие препараты, вакцины.	577
Гомеопатические средства	577
Муколитические средства	578
Сосудосуживающие средства для местного применения	578
Ферментные препараты	578
Ушные капли	578

Комбинированные препараты системного действия для лечения различных форм ринита и синусита	579
Комбинированные препараты местного действия для лечения различных форм ринита и синусита	579
Местные анестетики	579
Приложение. Перечень вопросов для подготовки студентов к экзамену и зачету	580
Список литературы	583

Глава 7

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Не следует говорить всей правды,
но следует говорить только правду.
Ж. Ренар

7.1. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛОР-ОРГАНОВ

Заболевание вызывают микобактерии туберкулеза (бацилла Коха), проникающие в организм чаще через верхние дыхательные пути, реже — через слизистые оболочки и поврежденную кожу. Факторы риска:

- плохие социально-бытовые условия;
- тесный контакт с больным туберкулезом;
- иммуносупрессия (в том числе СПИД, длительный прием глюкокортикоидов).

Как правило, первично поражение легких или туберкулез лимфатических узлов (у детей). Поражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей чаще развивается *спутогенным путем* (с мокротой, отхаркиваемой при туберкулезе легких), значительно реже — *гематогенным* или *лимфогенным путями*.

Патоморфологически различают две формы поражения: инфильтрат и язву. Инфильтрат бывает ограниченным и диффузным, редко — опухолевидным. Туберкулезная язва обычно неправильной формы, неглубокая, с неровными краями, на ее дне заметна бледная грануляционная ткань.

Туберкулез верхних дыхательных путей

Туберкулез носа

Как правило, туберкулез носа исходно локализуется в передних отделах полости носа: в преддверии, на перегородке, на слизистой оболочке носовых раковин. Появляется узелковый инфильтрат, сравнительно быстро изъязвляющийся, нередко с формированием перфорации хряще-

вой части перегородки носа. При распаде инфильтратов и образовании язв наблюдается гнойное отделяемое с примесью крови. Риноскопически язва определяется как дефект слизистой оболочки, на дне которого расположены вялые грануляции.

Диагностика. При туберкулезном поражении легких, гортани и суставов диагностика не представляет затруднений. Необходимо дифференцировать заболевание от сифилитического поражения носа (третичного сифилиса). Для сифилиса характерно поражение не только хрящевого отдела перегородки носа, но и ее костного отдела, возможно также поражение носовых костей (седловидный нос), что сопровождается выраженными болевыми ощущениями в области спинки носа. Определенную помощь в дифференциальной диагностике оказывает серологическая реакция Вассермана, реакция Пирке у детей. Инфильтрат в полости носа иногда имеет форму опухоли (туберкулемы), для его дифференцирования от опухолевого (саркоматозного) процесса выполняют биопсию и гистологическое исследование.

При туберкулезном поражении глотки возможно образование язв с неровными, фестончатыми, подрывными краями на небных дужках и слизистой оболочке задней стенки глотки. Характерна резкая болезненность при глотании не только твердой пищи, но и воды. Присоединение вторичной инфекции приводит к появлению неприятного, гнилостного запаха изо рта. Язвы могут увеличиваться, захватывая большие участки слизистой оболочки и распространяясь в глубину.

Необходимо обращать внимание на состояние легких, в более поздней стадии диагноз ставят на основании клинической картины заболевания, результатов туберкулинодиагностики (реакция Манту, проба Пирке), микроскопического исследования грануляций из области язвы и данных общего обследования больного.

Туберкулез гортани

Туберкулез гортани — наиболее частая локализация туберкулезного процесса верхних дыхательных путей. В развитии туберкулезного процесса в гортани различают три стадии:

- образование инфильтрата;
- формирование язвы;
- поражение хрящей.

Поражаются обычно задние отделы гортани: межчерпаловидное пространство, черпаловидные хрящи и прилежащие к ним участки голосовых складок. Инфильтрация проявляется утолщением слизистой

оболочки и появлением бугорков, схожих с папилломами. При дальнейшем развитии процесса образуется туберкулема с последующим изъязвлением. Неблагоприятное течение заболевания и присоединение вторичной инфекции сопровождаются вовлечением в процесс надхрящницы и хряща.

Клиническая картина. Характерны жалобы на боль при глотании, наиболее выраженную при локализации процесса на черпаловидном хряще, в области надгортанника и на черпалонадгортанных складках. При образовании инфильтратов в подголосовом пространстве иногда наблюдается нарушение дыхания.

Ларингоскопическая картина при туберкулезе гортани соответствует стадии развития процесса (рис. 7-1). Сначала появляются гиперемия и инфильтрация на отдельных участках голосовых складок, преимущественно в задних отделах. Затем инфильтрат изъязвляется, в результате образуется чечевицеобразная язва с бледно-серым дном. Возможно краевое изъязвление голосовых складок, в этом случае их края неровные, как бы изъеденные. При локализации туберкулезного процесса в межчерпаловидном пространстве там формируются инфильтраты с сосочковыми разрастаниями грануляций, которые могут достигать больших размеров, имея вид опухоли — туберкулемы, вдающейся в голосовую щель. Вестибулярные складки при развитии туберкулезных инфильтратов приобретают подушкообразную форму, их поверхность гладкая или бугристая. При распаде инфильтратов образуются глубокие изъязвления. Пораженный туберкулезным процессом надгортанник резко увеличивается и в виде опухоли с отечной слизистой оболочкой нависает над входом в гортань.

Типичные туберкулезные язвы, прогрессируя, углубляются и поражают надхрящницу и хрящ. Однако некроз и секвестрация хрящей гортани — редкие осложнения туберкулеза гортани. Туберкулезный про-



Рис. 7-1. Туберкулез гортани. Изъязвления в области правого черпаловидного хряща, голосовой складки и надгортанника

цесс в гортани больного легочным туберкулезом протекает значительно тяжелее, чем при другой локализации основного очага. При ликвидации туберкулезного процесса в гортани (обычно в стадии инфильтрации) восстанавливается и голосовая функция.

Диагностика. Для туберкулезного ларингита характерны одностороннее поражение, гиперемия или инфильтрация голосовой складки. Однако при такой картине возможен и опухолевый процесс. В таких случаях основой дифференциальной диагностики служат результаты биопсии. При неспецифическом воспалении гортани обычно наблюдается ее двустороннее поражение, возможное и при сифилитическом поражении гортани. К причинам позднего распознавания туберкулеза гортани причисляют недооценку оториноларингологом и фтизиатром данных анамнеза и ранних субъективных признаков, характерных для специфического поражения, а также несвоевременное исследование мокроты на микобактерии туберкулеза и рентгенологическое исследование органов грудной клетки. При необходимости выполняют биопсию из участка поражения гортани.

Лечение. Лечение проводят под наблюдением фтизиатра. В основе местного лечения лежит прижигание инфильтратов и язв (например, нитратом серебра, 80% молочной кислотой). Полезно УФО пораженного участка слизистой оболочки (тубус-кварц).

Назначают частые полоскания ротоглотки теплым отваром цветков ромашки аптечной, листьев шалфея лекарственного или перексидом водорода. Для уменьшения болевых ощущений при глотании язвенные поверхности смазывают мазью с бензокаином. Пища должна быть теплой, жидкой, не раздражающей.

При поражении гортани и выраженных болевых симптомах показаны новокаиновая блокада верхнегортанного нерва или внутрикожная новокаиновая блокада по А.Н. Вознесенскому, вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневному.

Туберкулез уха

Туберкулез уха встречается относительно редко, возникает обычно при гематогенном диссеминированном туберкулезе легких. В раннем детском возрасте возможно поражение сосцевидного отростка без предшествующего воспаления в барабанной полости. В развитии туберкулезного среднего отита важная роль принадлежит вторичному инфицированию гноеродными микроорганизмами.

При поражении барабанной перепонки в ее толще возникают изолированные очаги в виде бугорков, распад которых в дальнейшем ведет к образованию множественных перфораций (рис. 7-2). Распространение процесса на кость приводит к разрушению костной ткани.

Начало туберкулезного отита обычно безболезненное, с образованием множественных перфораций барабанной перепонки, которые, сливаясь, приводят к ее быстрому распаду. Лишь в редких случаях прободение барабанной перепонки единичное. Выделения из уха сначала скудные, затем становятся обильными, с резким гнилостным запахом. При вовлечении в процесс височной кости возникают обширные некрозы в барабанной полости и сосцевидном отростке с обильными гнойными зловонными выделениями и резким понижением слуха. При этом наблюдаются распространенный кариес кости, образование секвестров и симптомы пареза или паралича лицевого нерва.



Рис. 7-2. Туберкулез уха. Множественные перфорации барабанной перепонки

Лечение

Проводят активное общее противотуберкулезное лечение. При кариозно-грануляционном процессе в ухе выполняют общеполостную saniрующую операцию на ухе, как правило, на фоне общей противотуберкулезной терапии. В послеоперационном периоде местно применяют противотуберкулезные препараты.

Прогноз

Прогноз при туберкулезном поражении верхних дыхательных путей и уха обычно благоприятный: в большинстве случаев при успешном лечении основного заболевания наступает выздоровление.

7.2. СИФИЛИС ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

При сифилисе возможно поражение и лор-органов. Заражение происходит в результате проникновения бледной трепонемы через микроскопические повреждения слизистой оболочки и кожи.

Инкубационный период составляет в среднем 3 нед, затем на месте внедрения инфекции появляется красноватое пятно, или папула, которое в течение нескольких дней увеличивается и уплотняется — формируется первичный сифилитид (твердый шанкр), в его центре образуется язва. Через 5–7 дней после появления твердого шанкра увеличиваются регионарные лимфатические узлы; бледные трепонемы, интенсивно размножаясь, распространяются по всей лимфатической системе, в результате чего развивается полиаденит.

Сифилис носа

Клиническая картина

В зависимости от стадии сифилис носа выражен в виде *твердого шанкра*, *вторичных и третичных проявлений*. Твердый шанкр носа (первичный сифилис) встречается редко и может локализоваться у входа в нос, на его крыльях и кожной части перегородки носа. При осмотре определяется гладкая, безболезненная эрозия размером 0,2–0,3 см, красного цвета. Края эрозии валикообразно утолщены, дно покрыто салным налетом, в основании пальпируется плотный инфильтрат.

Через 6–7 нед после развития твердого шанкра появляются признаки вторичного сифилиса — специфические сифилитические высыпания: розеолезные, папулезные и пустулезные образования на коже и слизистых оболочках. Вторичные сифилиды в области носа представлены эритемой и папулами. Эритема сопровождается припухлостью слизистой оболочки и появлением кровянисто-серозного или слизистого секрета. Папулезные высыпания появляются позже и локализуются на коже входа в нос, реже — в полости носа. При распаде папул слизистый секрет постоянно раздражает язвенную поверхность, препятствуя заживлению. Появление у новорожденных и детей раннего возраста упорного насморка с густыми выделениями, склонными к образованию корок, должно вызвать подозрение на врожденный сифилис.

Третичную форму сифилиса носа диагностируют чаще, чем две предыдущие. Она характеризуется образованием диффузных инфильтратов, или гуммы, с распадом. Гумма локализована в слизистой оболочке, кости, надкостнице и хряще, при этом происходит некроз костной ткани с образованием секвестров. Наиболее часто процесс при третичном сифилисе развивается в костном отделе перегородки и дне носа. В последнем случае при распаде гуммы нередко возникает сообщение с полостью рта. В третичный период сифилиса характерен болевой синдром.

При костном поражении к болевым ощущениям присоединяется зловонный запах, а в отделяемом из носа нередко обнаруживаются костные секвестры. Нос нередко приобретает седловидную форму.

Диагностика

Твердый шанкр преддверия носа следует дифференцировать от фурункула. При фурункулезе носа определяются болезненные ограниченные гнойнички с распадом в центре. Для вторичного сифилиса типично появление папул на губах, в области рта и заднего прохода. В третичной стадии развития процесса основой диагноза служит серологическое исследование (положительная реакция Вассермана), учитывают также результат гистологического исследования. Необходимо помнить, что в начальный период первичного сифилиса серологические реакции отрицательны, вследствие чего его обозначают как серонегативный.

Сифилис глотки и гортани

Сифилис глотки и гортани возможен в любой стадии процесса. Твердый шанкр проявляется в виде эритематозной, эрозивной и язвенной форм. Процесс в глотке, как правило, односторонний и сочетается с односторонним лимфаденитом.

Во второй стадии сифилиса поражение слизистой оболочки глотки и гортани нередко сопровождается кожными высыпаниями в виде розеол и папул. Вторичные сифилиды обычно субъективно не проявляются, поэтому могут остаться незамеченными, и больной продолжительное время выступает источником заражения.

Специфический процесс в небной миндалине отличается от банальной ангины нормальной или незначительно повышенной температурой тела и отсутствием болезненности при глотании. При фарингоскопии вторичный сифилис глотки характеризуется разлитой припухлостью на фоне гиперемии медно-красного цвета, которая распространяется на небные дужки, слизистую оболочку мягкого и твердого нёба. В гортани вторичная стадия проявляется эритемой, симулирующей катаральный ларингит с вовлечением в процесс голосовых складок, черпаловидных хрящей и надгортанника. Возможно также образование папул, которые представляют собой серовато-белые высыпания округлой или овальной формы, возвышающиеся над поверхностью и окруженные по краю красной каймой. Такие высыпания или бляшки, нередко с изъязвленной поверхностью, расположены на кончике языка и по его краям, на слизистой оболочке щек и твердого нёба, на голосовых, вестибулярных, черпалонадгортанных складках и на надгортаннике (рис. 7-3, а).

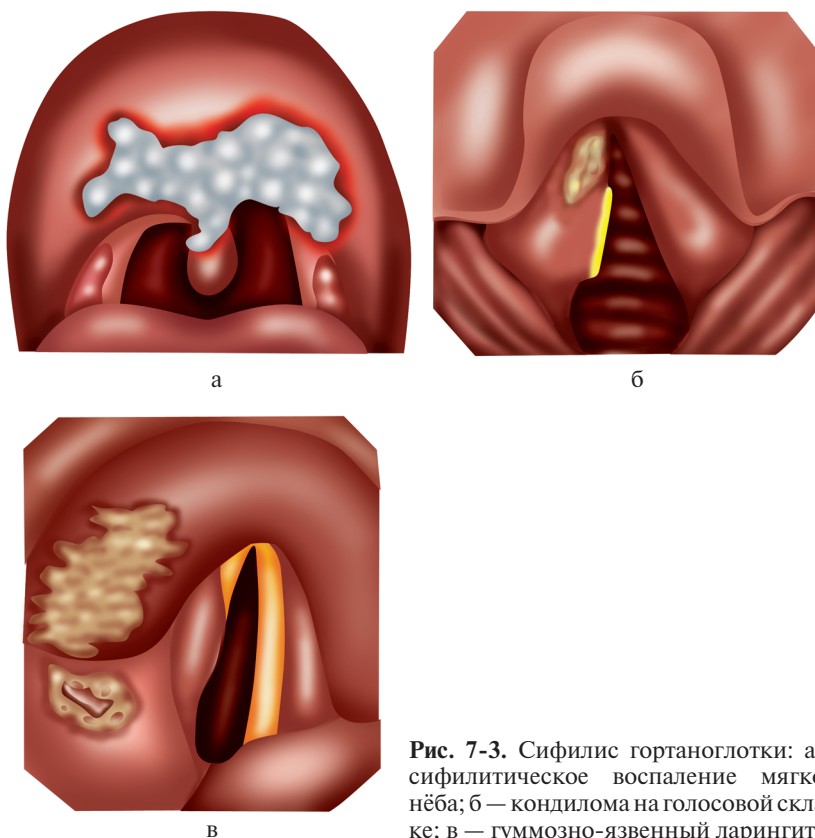


Рис. 7-3. Сифилис гортаноглотки: а — сифилитическое воспаление мягкого нёба; б — кондилома на голосовой складке; в — гуммозно-язвенный ларингит

Третичный сифилис проявляется ограниченной гуммозной опухолью, причем гуммы в глотке локализованы в основном в области твердого и мягкого нёба, а в гортани — на надгортаннике, реже — в межчерпаловидном пространстве и на вестибулярных складках. Располагаясь в подголосовой области, гумма приобретает вид инфильтрата (рис. 7-3, б, в), при ее распаде появляется язва с ровными краями и сальным дном, покрытая некротическим налетом. Присоединение вторичной инфекции сопровождается выраженной воспалительной реакцией с отеком, развитием флегмоны и хондроперихондрита.

Специфическое воспаление хрящей вызывает образование эндоларингеальных свищей, последующее рубцевание в глотке приводит к сращениям мягкого нёба с задней стенкой, а в гортани — к деформации,

вызывающей стенозирование. Процесс в гортани сопровождается охрипльностью или афонией, при развитии рубцового процесса затрудняется дыхание.

Диагностика

Поражение глотки и гортани сифилисом распознают на основании:

- данных осмотра;
- положительной серологической реакции Вассермана;
- обнаружения бледной спирохеты в отделяемом язв.

При вторичном сифилисе глотки проводят дифференциальную диагностику с катаральной, фолликулярной, язвенно-пленчатой ангиной, туберкулезом и лейкоплакией. Лейкоплакия — ограниченное уплотнение эпителия серовато-белого цвета, расположенное на слизистой оболочке щек и языка, возникает в результате длительного воздействия неспецифических раздражителей (например, курения). Третичный сифилис гортани следует дифференцировать от туберкулеза и злокачественной опухоли. В этом случае определенную помощь оказывают обследование больного на туберкулез, реакция Вассермана, гистологическое исследование образца ткани из пораженного участка.

Лечение

Лечение при сифилисе проводят под наблюдением дерматовенеролога. Местно при поражении носа рекомендуют носовой душ раствором гидрокарбоната натрия, промывание полости носа 0,1% раствором перманганата калия. При поражении глотки применяют полоскание слабодезинфицирующими растворами пероксида водорода, отваром цветков ромашки аптечной и др.

Деформацию наружного носа ликвидируют посредством пластических операций после полного излечения сифилиса. При появлении стеноза гортани проводят хирургическое вмешательство на трахее или гортани в целях восстановления дыхания.

Сифилис уха

Локализация сифилитического процесса в среднем и во внутреннем ухе отличается своеобразными клиническими проявлениями. При врожденной форме сифилиса поражение внутреннего уха обнаруживается в возрасте 10–12 лет и проявляется триадой симптомов (триадой Гетчинсона):

- особой формой зубов;
- паренхиматозным кератитом;
- нейросенсорной тугоухостью.

При этом поражение слуха (всегда двустороннее) играет перво-степенную роль. Нередко при сифилисе наблюдается положительный фистульный симптом при отсутствии гнойного процесса в ухе. Иногда сифилис уха проявляется внезапно: возникает головокружение, появляются нистагм, шум в ушах и тугоухость. Кохлеовестибулярные расстройства могут быть признаком не только позднего, но и раннего сифилиса: первичного, вторичного свежего и вторичного рецидивного. Они обусловлены, как правило, двусторонним поражением лабиринта и имеют определенное сходство с поражением внутреннего уха при болезни Меньера и серозном лабиринтите.

Диагностика

Диагностика основана на данных анамнеза, клинической картины, результатах лабораторного и рентгенологического исследований.

Лечение

Специфическое противосифилитическое лечение проводят в кожно-венерологических учреждениях.

7.3. СКЛЕРОМА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Склерома верхних дыхательных путей — хроническое инфекционное заболевание, проявляющееся в виде ограниченных или диффузных инфильтратов на фоне атрофии слизистой оболочки, на месте которых в последующем формируется рубцовая ткань, приводящая к сужению различных отделов дыхательного тракта.

Склерома вызывается капсульным диплококком — клебсиеллой склеромы (палочкой Волковича—Фриша). Это эндемическое заболевание, наиболее распространенное в Западной Белоруссии и на Украине, в Польше, Италии и Германии, очаги склеромы отмечены также в Индонезии, Бразилии, Мексике и некоторых других странах. Существуют данные о возможной контагиозности склеромы.

Патоморфологическим субстратом заболевания служит инфильтрат, состоящий из фиброзной соединительной ткани с большим количеством плазматических клеток и сосудов. Среди этих образований находятся специфические для склеромы клетки Микулича, содержащие палочки Волковича—Фриша в вакуолях и цитоплазме. Кроме того, в инфильтрате встречаются гиалиновые шары — тельца Русселя. В рубцовой ткани отмечается большое количество фиброзных волокон, среди которых встречаются плазматические клетки и единичные

клетки Микулича, бациллы здесь отсутствуют, гиалиновых шаров нет, сосудов мало.

Инкубационный период заболевания длительный, при внедрении инфекции возникают катаральные явления, а через 5–10 лет обнаруживаются признаки заболевания, причем у молодых этот период короче, чем у людей старшего возраста.

Наиболее частая локализация поражения при склероме:

- передние отделы носа;
- область хоан;
- подголосовое пространство гортани;
- бифуркации трахеи и бронхов.

Клиническая картина

Заболевание развивается медленно, с самого начала принимая хроническое течение, без болей и повышения температуры тела; специфические склеромные инфильтраты расположены, как правило, симметрично и не проявляют склонности к распаду и изъязвлению, а подвергаются рубцеванию. Различают три основные формы склеромы, которые в определенной степени отражают стадийность патологического процесса:

- атрофическую;
- инфильтративную;
- рубцовую, или регрессивную.

Кроме того, наблюдают смешанную и атипичную формы склеромы.

В настоящее время атрофическая форма наблюдается у 70% больных склеромой. Начало заболевания характеризуется атрофией слизистой оболочки носа. На ее поверхности появляется вязкая слизь, которая, подсыхая, образует плотные корки. Корки и вязкая слизь приводят к сужению просвета носовых ходов, что сопровождается нарушением дыхания. Одновременно снижается обоняние и появляется нерезкий специфический запах из носа, напоминающий запах гнилых фруктов. Атрофия распространяется на слизистую оболочку задней стенки глотки, которая истончается и выглядит как лакированная, покрытая вязкой слизью и корками. В этот период реакция связывания комплемента со склеромным антигеном обычно положительная, при бактериологическом исследовании часто обнаруживают клебсиеллу склеромы.

При инфильтративной форме склеромы в верхних дыхательных путях наблюдаются ограниченные или распространенные инфильтраты, чаще всего по дну полости носа, в области передних концов нижних но-

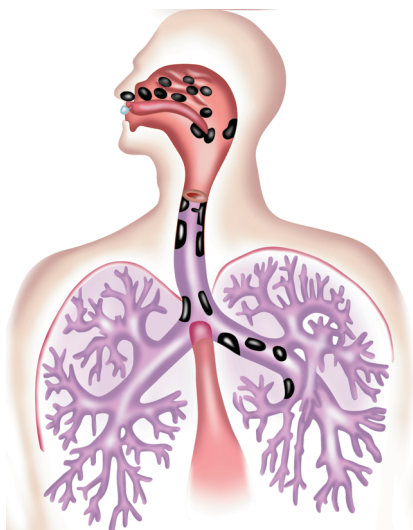


Рис. 7-4. Типичные участки локализации склеромных очагов

совых раковин и перегородки носа. Инфильтраты имеют вид плоских или бугристых возвышений, безболезненных при прикосновении, они суживают просвет полости носа, вход в нос, хоаны, просвет носоглотки и гортани, а несколько позже — трахею в области бифуркации и бронхи у разветвлений. Следует отметить, что склеромные инфильтраты возникают главным образом в местах физиологических сужений (рис. 7-4).

При рубцовой форме на местах инфильтратов постепенно развивается плотная рубцовая ткань, которая, стягивая окружающие ткани, приводит к сужению различных отделов дыхательных путей.

При смешанной форме склеромы клиническая картина отличается полиморфизмом. Наряду с атрофией слизистой оболочки и обилием корок при их удалении можно обнаружить узелки красного цвета, рубцовое концентрическое сужение на границе преддверия и полости носа. В гортани наряду с подскладочными инфильтратами выявляется рубцовая ткань с формированием

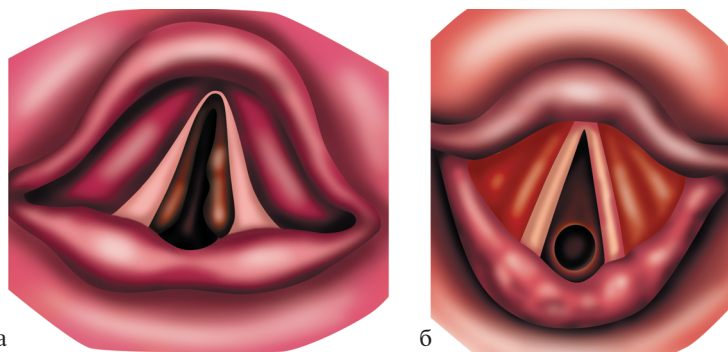


Рис. 7-5. Склерома подголосового пространства: а — инфильтративный процесс; б — рубцовая диафрагма гортани, суживающая ее просвет

диафрагмы, приводящей к нарушению дыхания (рис. 7-5), т.е. наблюдается сочетание различных форм склеромы.

Диагностика

При соответствующих анамнестических данных и характерной эндоскопической картине диагноз установить нетрудно. Определенную помощь в диагностике оказывает трахеобронхоскопия. Обычно прибегают к постановке серологических реакций Вассермана и Борде—Жангу со склеромным антигеном. Подспорьем в диагностике служит гистологическое исследование удаленного инфильтрата, в ткани которого обнаруживают бациллы Волковича—Фриша и клетки Микулича. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей наряду с инфильтратами заметна рубцовая ткань.

Лечение

Лечение консервативное и хирургическое. Среди средств этиотропной терапии ведущее место занимает стрептомицин, его применяют внутримышечно по 500 000 ЕД 2 раза в сутки, на курс — 40–80 г. Назначают и другие антибиотики [хлорамфеникол (левомицетин[★]), фторхинолоны]. Для лучшего проникновения антибиотика в глубь пораженных тканей антибактериальные средства сочетают с препаратами гиалуроновой кислоты: гиалуронидазой (лидазой[★], ронидазой[★]). Оправданно применение местных иммунокорректоров [например, лизатов микроорганизмов (имудона[★]), дезоксирибонуклеата натрия (дерината[★])].

Для удаления корок и увлажнения слизистой оболочки назначают масляные капли (например, оливковое, шиповниковое масло), смазывание Люголем[★] (йод + калия йодид + глицерол), ингаляции растворами протеолитических ферментов и щелочными растворами.

Хирургическое лечение заключается в иссечении инфильтратов и рубцов, их удалении путем электрокоагуляции, лазерного воздействия или криодеструкции жидким азотом. При стенозах иногда применяют бужирование гортани.

Гранулематоз Вегенера

Гранулематоз Вегенера — системный некротический гранулематозный васкулит с преимущественным первичным поражением верхних дыхательных путей и последующим вовлечением в процесс висцеральных органов (чаще — легких и почек). Заболевание одинаково часто

встречается у мужчин и женщин, средний возраст больных — около 40 лет.

Этиология

Этиология болезни Вегенера изучена недостаточно, предполагают важную роль хронической инфекции, в частности вирусов или золотистого стафилококка, первоначально фиксированных на слизистой оболочке дыхательных путей. Сенсibilизация к бактериальным токсинам, нередко выявляемая у этих больных, может вызвать патологические изменения в стенках кровеносных сосудов, способствуя образованию аутоаллергенов. Их появление приводит к выработке антител не только к измененным, но и к нормальным белковым компонентам. В патогенезе болезни Вегенера доказаны иммунные механизмы, гиперчувствительность замедленного типа бактериального, медикаментозного и другого происхождения.

Патоморфология

При болезни Вегенера своеобразно поражены сосуды среднего и мелкого калибра. Гранулезные узелки, охватывающие сосуды наподобие муфт, отличаются клеточным полиморфизмом. Наряду с лимфоидными, эпителиоидными и плазматическими клетками там присутствуют гистиоциты, эозинофилы и нейтрофилы. Важная специфическая особенность этих гранулезных узелков — гигантские многоядерные клетки типа Пирогова–Лангханса, беспорядочно расположенные по их периферии. Такие гранулезные узелки склонны к развитию некрозов ишемического типа.

Клиническая картина

В зависимости от темпов нарастания клинических проявлений болезни Вегенера различают острое, подострое и хроническое течение заболевания. Обычно чем острее начало заболевания, тем тяжелее его дальнейшее течение, быстрее наступает генерализация процесса.

Наиболее частый симптом болезни Вегенера на ранней стадии — образование гнойно-кровянистых корок на слизистой оболочке носа. Корки имеют буро-коричневый цвет и удаляются из полости носа в виде слепков. Слизистая оболочка после удаления корок истончена, красно-синюшного цвета, в отдельных местах покрыта кровоточащими грануляциями.

Характерна изъязвленная слизистая оболочка в передних отделах перегородки носа, нередко здесь возникает перфорация с поражением хрящевого, а затем и костного отделов перегородки, развивается седло-

видная деформация носа. В процесс вовлекаются и околоносовые пазухи, чаще — верхнечелюстная пазуха на стороне поражения. Костная стенка между полостью носа и пазухой, а также носовые раковины нередко разрушаются, и образуется единая полость, стенки которой покрыты некротизированной слизистой оболочкой и корками. Следует отметить, что при гранулематозе Вегенера деструктивный процесс с перегородки не распространяется на твердое небо, как это наблюдается при сифилисе и наиболее выражено при летальной срединной гранулематозе Стюарта.

Общие симптомы типичны для развернутой стадии гранулематоза Вегенера и проявляются нередко лишь через несколько месяцев, а у отдельных больных — через несколько лет после первых местных признаков заболевания. Появляется лихорадка, больной отмечает слабость, недомогание, похудение, развиваются артралгии и миалгии, реже — артриты.

При вовлечении в процесс легких (что наблюдается более чем у 80% больных) возникают кашель, одышка, боль в груди и кровохарканье. Характерна диссоциация между скудными аускультативными данными и выраженными рентгенологическими изменениями. Рентгенологические признаки поражения легких весьма многообразны: одиночные или множественные инфильтраты, образование полостей, очаговые ателектазы, экссудативный плеврит и пневмоторакс.

Поражение почек наблюдается у 80–90% больных, причем соответствующие симптомы нередко оказываются признаком генерализации болезни. Изменения в анализах мочи соответствуют таковым при остром гломерулонефрите (гематурия, протеинурия). У некоторых больных гломерулонефрит быстро прогрессирует с развитием азотемии и нарушением функций почек.

Помимо указанных проявлений заболевания, отмечается кожный васкулит в виде язвенно-геморрагических высыпаний; поражение периферической нервной системы носит характер асимметричной полинейропатии. Больные гранулематозом Вегенера погибают от азотемической уремии, при нарастающих явлениях легочной недостаточности и от септических осложнений.

Диагностика

Среди лабораторных исследований большое значение для диагностики гранулематоза Вегенера имеет определение антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА), которые обнаруживают

у 40–99% больных, чаще — у больных с активным генерализованным процессом, реже — в период ремиссии при локализованной форме заболевания.

Нередко информативны результаты гистологического исследования грануляционной ткани, биопсированной с поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Основой гистологического диагноза при этом служит сочетание признаков некротического васкулита и гранулематозного воспаления.

Необходимо дифференцировать гранулематоз Вегенера от заболеваний, относящихся к системным аллергическим васкулитам (например, системной красной волчанки, геморрагического васкулита, узелкового периартериита), при появлении перфорации в хрящевом отделе — от туберкулеза, а в костно-хрящевом отделе — от сифилиса. Дальнейшее прогрессирование язвенно-некротического процесса в полости носа и околоносовых пазухах вызывает необходимость дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями.

Лечение

Основу терапии гранулематоза Вегенера составляет применение цитостатиков. Назначают циклофосфамид в суточной дозе 2 мг/кг в течение около 4 нед, затем дозу препарата постепенно снижают в течение 1–2 мес и переводят больного на альтернирующий прием препарата (по 60 мг через день). Лечение циклофосфамидом продолжают не менее года после достижения стойкой ремиссии, затем его дозу снижают на 25 мг каждые 2–3 мес. У больных с быстро прогрессирующей формой заболевания препарат в первые дни после начала лечения вводят внутривенно. Как правило, прием циклофосфамида сочетают с назначением преднизолона в дозе 1 мг/кг в день, после явного улучшения дозу преднизолона постепенно снижают с попыткой последующей отмены. Для лечения гранулематоза Вегенера в качестве базисной терапии используют также метотрексат в дозе 0,15–0,3 мг/кг в неделю.

Прогноз

При отсутствии лечения средняя продолжительность жизни составляет 5 мес, а летальность в течение первого года достигает 80%. Прогноз значительно улучшается при рано начатой терапии заболевания. На фоне сочетанного лечения циклофосфамидом и преднизолоном более чем у 90% больных отмечалась стойкая ремиссия продолжительностью около 4 лет, а у некоторых — до 10–15 лет.

7.4. ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция (*Human Immunodeficiency Virus Infection*) — медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием тяжелого синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа), который проявляется оппортунистическими (вторичными) инфекциями, возникновением злокачественных новообразований и аутоиммунных процессов, приводящих к гибели человека.

Возбудителем заболевания служат вирусы иммунодефицита человека (ВИЧ), относящиеся к семейству ретровирусов и сохраняющие жизнеспособность в крови и других биологических средах. Вирусы постоянно репродуцируются и используют в качестве резервуара лимфоидные ткани, микроглию нервной ткани и эпителий кишечника.

Источник инфекции — человек в любой стадии инфекционного процесса. Вирус содержится в крови, сперме, влагалищном секрете, материнском молоке. Пути передачи:

- половой;
- парентеральный;
- трансплацентарный;
- через материнское молоко.

От человека к человеку инфекция передается через кровь (при инъекциях, особенно у наркоманов, при повторном использовании шприца разными людьми), через слизистые оболочки при половых контактах (как гомо-, так и гетеро-), через плаценту от матери к ребенку.

Период между заражением и проявлением клинических симптомов сильно варьирует у разных людей. В среднем между выявлением в крови антител, специфичных к ВИЧ (как признака данной инфекции), и развитием клинических симптомокомплексов СПИДа проходит 7–11 лет, однако возможно развитие заболевания уже в первые 3 года.

Для прогноза характера и тяжести течения ВИЧ-инфекции решающее значение имеют концентрация $CD4^+$ -Т-лимфоцитов и вирусная нагрузка — содержание вируса в 1 мл плазмы крови, определенное методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). По мере падения числа клеток $CD4^+$ и ослабления иммунного ответа вирусная нагрузка растет, что сопровождается прогрессированием заболевания.

Клиническая картина

Различные поражения лор-органов бывают практически при всех клинических формах заболевания и имеют особое диагностическое и прогностическое значение.

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции, принятая у нас в стране, предполагает деление на четыре стадии, последовательно сменяющие друг друга:

- I — стадия инкубации;
- II — стадия первичных проявлений:
 - бессимптомная;
 - острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний;
 - острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями;
- III — латентная стадия (субклиническая);
- IV — стадия вторичных заболеваний, также состоящая из трех фаз (А, Б, В), которые отражают нарастание и генерализацию различных инфекционных и опухолевых процессов;
- V — терминальная стадия.

Стадия инкубации (I) — период от момента заражения до реакции организма в виде острой инфекции и (или) появления антител. Продолжительность этой стадии варьирует от 2–4 нед до 3 мес (в среднем около 1 мес). На 6–8-й неделе после инфицирования развивается II стадия — первичных признаков ВИЧ-инфекции.

Клиническая картина острого начала ВИЧ-инфекции обычно неспецифична и включает мононуклеозоподобный (наиболее часто) или гриппоподобный синдром, полиаденит и поражение нижних отделов дыхательного тракта. Кроме того, возможны гастроэнтерит, серозный менингит, энцефалопатия, нефропатия и тромбоцитопеническая пурпура. Проявления мононуклеозоподобного или гриппоподобного синдрома при физикальном обследовании больного трудно отличить от соответствующих заболеваний. Мононуклеозоподобный синдром протекает с повышением температуры тела до 38–39,5 °С, ангиной по типу мононуклеарной, увеличением лимфатических узлов, гепато- и спленомегалией, нередко наблюдаются артралгия, миалгия и диарея. В этот период могут появиться эритематозная макулопапулезная сыпь с локализацией на туловище и отдельными элементами на лице и шее, геморрагические пятна диаметром до 3 мм, напоминающие высыпания при геморрагическом аллергическом васкулите.

Для гриппоподобного синдрома характерны внезапное начало, высокая лихорадка с ознобом, выраженными признаками интоксикации

с головной болью, миалгией, артралгией и анорексией, нередко наблюдают полиаденопатию, спленомегалию и экссудативный фарингит. Слизистая оболочка глотки умеренно гиперемирована, пастозна, миндалины гиперемированы. Возможно волнообразное течение гриппоподобного синдрома, напоминающее аденовирусную инфекцию. При II стадии ВИЧ-инфекции могут возникать вирусные поражения кожного покрова лица и шеи — герпетическая инфекция.

На начальных стадиях заболевания в организме вырабатываются вируснейтрализующие антитела, которые подавляют свободно циркулирующие вирусы, но не влияют на вирусы внутри клеток. Со временем (обычно через 5–7 лет) защитные возможности иммунной системы истощаются, свободные вирусы накапливаются в крови, возрастает так называемая вирусная нагрузка. Важнейшие прогностические показатели возникновения оппортунистических инфекций — количество CD4⁺ лимфоцитов и вирусная нагрузка.

Оппортунистической называют инфекцию, возбудителем которой служат условно-патогенные микроорганизмы, не представляющие угрозы для лиц с нормальной иммунной системой, но вызывающие тяжелое заболевание в условиях иммунного дефицита. Наиболее распространенная оппортунистическая инфекция, поражающая лор-органы, — кандидоз глотки и пищевода. При стойком фарингомикозе у молодых людей, никогда ранее не принимавших антибиотики, глюкокортикоиды или цитостатики, врач должен насторожиться, заподозрив возможную ВИЧ-инфекцию.

Крайне тяжелая оппортунистическая инфекция при ВИЧ — пневмоцистная пневмония, развившаяся на фоне резкого подавления иммунной защиты организма. Пневмоцитоз легких поражает до 2/3 больных СПИДом, гораздо реже встречается заболевание среднего уха.

Важным признаком СПИДа служит герпетическая инфекция, поражающая слизистую оболочку полости рта и глотки, а также кожу, развившаяся при отсутствии других причин иммунодепрессии и длящаяся более 1 мес. Простой герпес, начавшийся с высыпаний на лице (например, лабиальная форма), может приобретать диссеминированный характер. Возможно развитие *Herpes zoster oticus* с герпетическими высыпаниями в наружном слуховом проходе, резкими болями пораженной половины лица, поражением лицевого (VII) и преддверно-улиткового (VIII), реже — тройничного (V), блуждающего (X) и добавочного (XI) черепных нервов.

У больных СПИДом отмечается так называемая волосатая лейкоплакия с типичной локализацией по краю языка и на слизистой оболочке щек в виде утолщенной слизистой оболочки белого цвета с неровной, сморщенной поверхностью. Это заболевание вызывается вирусами Эпштейна—Барр или папилломавирусами.

Цитомегаловирусная инфекция у больных СПИДом приводит к развитию эзофагита, колита, гастрита и энтерита. Наряду с желудочно-кишечным трактом цитомегаловирус поражает глаза (хориоретинит), центральную нервную систему и легкие.

Разнообразные острые и хронические гнойные заболевания лор-органов обусловлены активацией пиогенной инфекции на фоне резкого снижения иммунитета. Характерная особенность данной патологии — отсутствие должного эффекта от проводимого лечения, переход синусита или отита в хроническую форму с частыми обострениями. Нередко у больных СПИДом развиваются фурункулы и карбункулы, локализованные в области головы и шеи. Течение воспалительного процесса обычно длительное, лечение малоэффективно.

Среди опухолевых проявлений СПИДа наиболее распространена саркома Капоши — злокачественная опухоль кровеносных сосудов. На коже головы появляются красные или гиперпигментированные пятна, которые в последующем трансформируются сначала в папулы и бляшки, а затем сливаются и образуют инфильтраты. Как правило, образование локализовано в области ушных раковин и заушных складок, в полости рта на твердом и мягком нёбе, слизистой оболочке щек, миндалинах и в гортани, что сопровождается осиплостью.

Диагностика

Диагностика ВИЧ-инфекции всегда лабораторная, а не клиническая. Вторичные или сопутствующие заболевания, выявляемые клинически, позволяют определить тяжесть состояния и показания к госпитализации, а также выработать тактику лечения.

Методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции основаны на определении специфических анти-ВИЧ антител в биологических жидкостях организма. В качестве стандартной и наиболее доступной процедуры применяют выявление антител к ВИЧ серологическим методом в реакции иммуноферментного анализа (ИФА) с последующим подтверждением их специфичности в реакции иммуноблоттинга. Антитела к ВИЧ появляются в период от 2 нед до 3 мес с момента заражения.

В последнее время для диагностики ВИЧ-инфекции стали применять метод ПЦР, позволяющий оценить вирусную нагрузку (концентрацию вирусной РНК), которая резко возрастает по мере прогрессирования заболевания.

Лечение

Средств, позволяющих радикально излечивать больных ВИЧ-инфекцией, в настоящее время не существует. Лечебные мероприятия направлены на предупреждение или замедление прогрессирования болезни. Основу составляют специфические противовирусные препараты, в том числе антиретровирусные — например, зидовудин, диданозин, ритонавир, индинавир. Лечение антиретровирусными препаратами необходимо начать до развития сколько-нибудь существенного иммунодефицита и проводить пожизненно. Эффективность лечения контролируют систематическим измерением величины вирусной нагрузки и динамикой количества CD4⁺-Т-лимфоцитов.

Кроме того, применяют разнообразные средства для лечения оппортунистических инфекций, болезней крови, опухолей и других заболеваний. Лечение вторичных инфекций лор-органов у ВИЧ-инфицированных отличается некоторыми особенностями. Назначают большие дозы противовирусных препаратов, увеличивают срок их применения, проводят профилактический прием. Нельзя назначать иммуностимулирующие и иммунодепрессивные средства.

Поскольку при ВИЧ-инфицировании прогноз в целом неблагоприятный, то наиболее важна общественная и индивидуальная профилактика заболевания. Своевременно начатая комплексная терапия позволяет отсрочить манифестацию патологических проявлений в виде СПИДа иногда на десятилетие и более.

Контрольные вопросы и задания

- Чем отличаются перфорации перегородки носа туберкулезного и сифилитического генеза?
- Какие отделы гортани чаще поражаются при туберкулезе?
- Укажите наиболее характерные признаки туберкулезного поражения уха.
- Возможно ли при сифилисе поражение костей лицевого скелета?
- Какие отделы дыхательной системы чаще поражаются при склероме?

- Что такое гранулематоз Вегенера?
- Почему в ранней диагностике болезни Вегенера важна роль оториноларинголога?
- От чего зависят и как определяются прогноз и тяжесть течения ВИЧ-инфекции?
- Что такое мононуклеозоподобный синдром?
- Дайте определение оппортунистической инфекции.