

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА БОЛЕЗНЕЙ УХА, ГОРЛА, НОСА

**В.А. Петряков**

# ОЗЕНА

Учебно-методическое пособие



Минск 2005

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 27.04.2005 г., протокол № 7

А в т о р канд. мед. наук, доц. В.А. Петряков

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. оториноларингологии  
Белорусской  
медицинской академии последипломного образования И.М. Король; канд.  
мед. наук, доц. каф. болезней уха, горла, носа Белорусского государственного

**Петряков, В. А.**

П 30 Озена : учеб.-метод. пособие / В. А. Петряков. – Мн.: БГМУ, 2005. – 26 с.

ISBN 985–462–484–6.

Отражены современные воззрения на вопросы этиологии, классификации, патогенеза, клиники и лечения одного из ярчайших представителей клебсиеллезозов: озены, имеющей достаточно широкое повсеместное распространение.

Предназначается для преподавателей и студентов высших учебных медицинских заведений и практических врачей.

**ОТ АВТОРА**

Необходимость издания данного учебно-методического пособия вызвана неоднократными просьбами коллег-преподавателей и студентов, практических врачей на современном и достаточно доступном уровне осветить вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения озены — яркого представителя клебсиеллезозов, имеющего достаточно широкое и повсеместное распространение на земном шаре. Имеющиеся в различных учебниках и учебных пособиях, изданных, как правило, в России, сведения о озене носят устаревшие представления, игнорируют последние разработки и достижения других ученых, в частности белорусских авторов, и не способствуют формированию у студентов и врачей правильных и современных понятий об этом достаточно серьезном заболевании. Игнорирование современных сведений об инфекционной природе заболевания, неправильный подход к этиопатогенетическому лечению приводит к опасности заражения совместно проживающих с больным людей, несвоевременному их выявлению и переходу заболевания в многолетнее хроническое течение с постепенной частичной или полной утратой трудоспособности, разрушению семейных и социальных связей больного, созданию для больного и близких ему людей долговременной

стрессовой ситуации.

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема озены, как заболевания, уже не один век стоит перед учеными многих стран мира. Первые сведения об озене встречаются еще в древнейших трактатах египетских и индийских врачей XV–VI вв. до нашей эры. Описания важнейших симптомов заболевания встречаются в трудах Галена, Цельсия, Плиния, Авиценны, Парацельса и других виднейших врачей древности. Названия «озена» или «зловонный насморк» (*ozaena*, *rhinitis faetida*) происходит от названия рыбы — мускусного спрута, голова которой издает подобный неприятный запах.

Тем не менее, как самостоятельное заболевание верхних дыхательных путей его стали рассматривать только с XIX в. Дело в том, что до тех пор озену связывали с другими, доминирующими в то время заболеваниями, такими как сифилис, лепра, туберкулез.

Несмотря на отсутствие до XX в. убедительных данных об инфекционном возбудителе заболевания, люди замечали определенную контагиозность в появлении озены, что побуждало их ограждать здоровых членов общества от больных, изгоняя последних из коллектива.

Лишь в 70-х гг. позапрошлого века Франкель (1876) описал озену как отдельное заболевание, выделив в ней три ведущих характерных симптома: атрофия, корки, неприятный запах. В дальнейшем Абель в 1893 г. выявил возбудителя заболевания, а Левенберг в 1894 г. описал его характеристики. С тех пор озена, как самостоятельное заболевание, признается всеми врачами мира.

## ЭТИОЛОГИЯ ОЗЕНЫ

В процессе своей достаточно долгой истории неоднократно менялись взгляды врачей на этиологию озены. Имелось много различных гипотез на

этот счет. Однако все они, прежде всего, могут быть разделены на две основные группы: инфекционные и неинфекционные, по поводу чего уже больше века делятся ожесточенные споры врачей и специалистов. Казалось бы, что после проведения в 1932 г. Международного конгресса оториноларингологов в Мадриде, здесь давно должны были быть расставлены все точки: озена — инфекционное хроническое заболевание, а возбудитель — капсульная бактерия — клебсиелла озены (палочка Абель–Лёвенберга). Этот факт был подтвержден работами многочисленных ученых во второй половине XX в. (М.И. Мильман, 1959, 1961; Л.М. Меньших, 1968; А.П. Красильников с соавт., 1973, 1974, 1975, 1976; И.А. Крылов, 1973, 1974; М.В. Мякинникова с соавт., 1973, 1975; Л.А. Зарицкий с соавт., 1977; В.А. Петряков, 1978; Mimica, 1950; Henriksen et al., 1959; Durlakowa et al., 1960; Kossowski et al., 1964; Cretescu et al., 1973 и др.).

В своей работе в 1980 г. А.П. Красильников, В.В. Мякинникова и И.А. Крылов (16) прямо указывают: «Почти столетия дискуссия об этиологии озены *окончилась* отнесением ее к инфекционным болезням и признанием ее специфическим возбудителем капсульного микроба *Klebsiella ozaenae*...»

Тем не менее, в изданных значительно позднее многочисленных научных трудах и даже учебниках мы встречаем фразы: «Вопросы этиологии озены до сих пор окончательно не выяснены» или «Существуют неинфекционные и инфекционные гипотезы этиологии озены».

В связи с этим в настоящем издании мы вынуждены еще раз рассмотреть различные варианты неинфекционных гипотез с критических позиций.

Прежде всего, слабым звеном в позициях сторонников неинфекционных гипотез является отсутствие единства в объяснении этиологического фактора. Некоторые ученые считают озену следствием местных анатомо-конституционных или наследственных особенностей (М.А. Самойленко, 1913; В.И. Воячек, 1926; Н.А. Паутов, 1927; А.Е. Тамарина и В.Н. Эльтерман, 1930; Zaufal, 1875; Alexander, 1909; Cisler, 1925; Abbruch, 1926; Fleischmann, 1932; Eckert-Mobius, 1968 и др.). Эти взгляды на «анатомические», «механические», «гипотезы широкого носа», «аномального развития носовой полости и лицевого скелета», «наследственно-хромосомный характер» в настоящее время не выдерживают никакой критики, так как подавляющее число специалистов различных стран указывают на приобретенный характер заболевания. Озена появляется после рождения у лиц абсолютно нормальных и здоровых по всем параметрам предыдущих исследований. А у тех наций и народностей, где действительно имеются врожденные анатомически широкие носы озена распространена не чаще, чем в других странах мира. Это же касается и лиц с недоразвитием или даже отсутствием части околоносовых пазух (лобных). Еще А.Г. Лихачев с соавт., 1950; А.П. Красильников с соавт., 1974, совершенно обоснованно утверждают, что озена не может быть отнесена к наследственным (хромосомным) заболеваниям, так как эти изменения никем документально не доказаны и клебсиелла не передается через плацентарный барьер. Семейные же случаи озены М.В. Мякинникова с соавт. (1973) совершенно справедливо трактует с эпидемиологических позиций.

Более серьезными оппонентами можно считать сторонников гипосидерозной теории в этиологии озоны, последователей венгерского учебного Берната (1966), который утверждал, что озона — это частная форма гипосидероза и что с помощью этого можно объяснить все этиологические, патогенетические и клинические особенности данного заболевания. Остальные гипотезы он отвергает. Работами многих ученых (А.И. Бикбаева, 1969; В.М. Васильев, 1970; Э.А. Дембо с соавт., 1971; А.П. Красильников с соавт., 1974; В.А. Петряков, 1975, 1978; Mros et al., 1966; Barkve et al., 1968; Puricelli et al., 1968 и др.) отмечено, что контингент больных у Берната (65 человек) страдают не озеной (т. к. это не подтверждено данными бактериологического и серологического исследований), а неспецифическим атрофическим ринитом гипосидерозного происхождения. Подобная картина довольно часто наблюдается у больных железодефицитными анемиями. Отсюда становятся понятными хорошие результаты лечения Бернатом больных препаратами железа. В то же время, у части больных озеной действительно имеет место снижение содержания сывороточного железа (В.М. Васильев, 1970; Э.А. Дембо с соавт., 1971 и нашими исследованиями [3, 5, 6]. Правда, при этом И.А. Курилин и М.В. Васильев (1984) на первое место ставят гипосидероз, как условие дальнейшего инфицирования больного клебсиеллой озены. Это совершенно не подтверждается нашими данными о наличии прямой корреляции имеющегося у больных озеной гипосидероза со стадией заболевания, а не наоборот, как должно быть у них [6]. Таким образом, гипосидероз является не причиной, а следствием заболевания и имеет безусловно важное значение в патогенезе озены.

Аналогичную ошибку, т. е. принятие патогенетического звена за этиологический фактор совершают и сторонники, так называемых, нейротрофических или нейродистрофических гипотез в развитии озены (Л.Д. Работнов, 1914; Я.А. Гальперин, Л.Л. Фруммин, 1926; Н.В. Зак, 1932; С.С. Гробштейн, М.Э. Кирсанов, 1948; Е.Г. Нестеренко, 1967; Prevost, 1868, Zarnico, 1894, Lerishe, 1922, El-Salam et al, 1970 и др.) Кроме того, на основании их утверждения нельзя объяснить получение у больных специфических микроорганизмов, положительных серологических реакций с озенозным антигеном, появление у больных корок, специфического запаха, воспалительной инфильтрации и т. д.

По мнению части авторов, озона возникает, как проявление гипофункции половых желез или их гиперфункции (Я.А. Гальперин, 1919; А.В. Вирабов, 1927; Б.М. Млечин, А.И. Шапиро, 1931; Daubigney, 1909), гипофункции щитовидной железы (А.И. Бикбаева 1969; Watt, Wingram, 1893), нарушений гипоталамуса (Miehlne, Diepen, 1951; Eckert-Mobius, 1968). А ряд авторов считает, что возникновение озены связано с нарушением практически всех желез внутренней секреции (С.М. Алукер, 1948; С.С. Гробштейн, 1967).

Против этих утверждений говорят большие разногласия и исследования больных с действительными нарушениями вышеперечисленных желез внутренней секреции, у которых озона выявлена не была. А у больных озеной действительно иногда определялись некоторые отклонения в функциях желез

внутренней секреции, но они были незначительными и выявлялись намного позднее развившейся озоны.

Но самым главным критическим критерием всех вышеперечисленных неинфекционных теорий является выявление у больных клебсиеллы озоны и соответствующих серологических реакций.

Таким образом, можно утверждать, что единственно верной теорией этиологии озоны является инфекционная. Заболевание — клебсиеллез, а вызвавшая его причина — проникновение в слизистую оболочку входных ворот верхних дыхательных путей палочки Абель–Лёвенберга, которая относится к роду клебсиелл, семейства энтеробактерий, класс шизомицетов.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В отличие от склеромы, имеющей эндемический характер распространения, оза распространена повсеместно. В начале XX в. она регистрировалась в странах Европы, Азии, Латинской Америки. Достоверных данных о заболеваемости озой в странах Америки в литературе не имеется. Из стран Европы оза чаще регистрировалась в Испании, Греции. В Азии — в Японии, Китае, Индии. В Южной Америке — в Бразилии и Аргентине. Анализируя литературные источники по озе можно обратить внимание на преобладание в библиографии авторов из стран бывшего СССР, Венгрии, Испании, Польши, Италии. Это свидетельствует о достаточной распространенности заболевания в перечисленных странах Европы, что побудило ученых этих стран заняться решением многих вопросов по выявлению, регистрации и лечению больных озой.

Эта проблема вызвала пристальное внимание и белорусских специалистов. Сегодня мы можем отметить значительный вклад наших ученых в решение многих задач, связанных с проблемой клебсиеллезов и озы в частности. Хотелось бы, прежде всего, отметить таких ученых-микробиологов, как А.П. Красильников, Н.А. Израитель, И.А. Крылов, Д.Г. Борткевич, Б.Н. Горбачева, В.А. Молочко, А.А. Кукулянский и других, которые занимались изучением вопросов этиологии, эпидемиологии, диагностики и диспансеризации больных озой. Неоценимый вклад также внесли и белорусские оториноларингологи (М.В.Мякиянникова, Т.М. Овчаренко, В.А.Петряков и мн. др.), которые в тесном взаимодействии и содружестве с микробиологами наладили в нашей стране выявление, учёт, диспансеризацию и лечение больных озой.

Данные по Беларуси свидетельствуют о том, что показатели заболеваемости озой достаточно широко варьируют и больше выражены в крупных городах. Это можно объяснить большей скученностью населения, что несомненно способствует заражению озой. Так, в г. Минске, по данным 1977 г., заболеваемость озой составила 18,6 на 100 тыс населения [6, 9]. Благодаря хорошей постановке научной и лечебной работы в нашей стране удельный вес этих больных, обратившихся за специализированной помощью к ЛОР-специалистам, неуклонно сокращается: в 1970 г. — 0,05 %; в 1977 —

0,038; в 2001 — 0,01 % [9, 16].

Озена является антропонозной инфекцией. Это значит, что единственный источник озенной инфекции — больной человек. Поэтому существует необходимость более раннего выявления больных бактерионосителей, которые, зачастую не догадываясь о своём заболевании, создают угрозу для окружающих. Здоровые носители заболевания встречаются достаточно редко и существенного эпидемического значения не имеют [10]. Палочка озены, локализуясь у больного в полости носа или глотки, вместе с каплями слюны, слизи из носа и корок попадает на окружающие предметы и в воздух. Однако на открытом воздухе возбудители озены погибают через 1,5–2 ч [10], в связи с чем вероятность передачи инфекций воздушно-капельным путем практически ничтожна. Тем более, что контагиозность озены не велика [1, 2, 6]. Поэтому основным путем передачи инфекции является контактно-бытовой и алиментарный, когда микробы, попадая на окружающие предметы гигиены, продукты питания, посуду могут сохраняться на них до нескольких дней. Но просто попадания возбудителя на слизистую оболочку здорового человека ещё недостаточно. Необходим целый ряд сопутствующих условий и предпосылок, к которым можно отнести: детский возраст, снижение местного и общего иммунитета, наличие ссадин на слизистых оболочках, не соблюдение условий и требований личной и общественной гигиены, использование общей посуды, полотенца, плохие жилищные и социальные условия, недостаточное питание, авитаминозы, более тесные личные контакты.

На основании проведенных многими авторами в различных странах [9] исследований и по нашим данным [6, 7, 16] можно сделать вывод, что озена, как и другие клебсиеллёзы, относится к группе социальных болезней. Неслучайно, сразу по завершении Второй Мировой войны, количество больных клебсиеллёзами в нашей стране резко возросло. Именно поэтому, в наши дни, когда жилищные и социальные проблемы в Республике Беларусь значительно утратили свою остроту, мы отмечаем снижение количества больных и тяжесть их клинических проявлений [16].

Для озены характерны семейные случаи заболевания. На них приходится до 50 % всех заболеваний [6, 10]. Чаще всего в семье больны 2 человека. Обычно это мать и ребёнок. В литературе описаны случаи озенных очагов в школе, казарме, учреждении [10]. Нами таких случаев не выявлено.

Возрастная структура заболеваемости озенной напоминает картину большинства детских инфекционных заболеваний: крутой подъём заболеваемости начинается от 4–5 лет и достигает пика к 9–10 годам. Затем к 30 годам [9] начинается постепенное снижение заболеваемости. Некоторую разбежку в этих данных у различных авторов можно объяснить временем регистрации заболевания, а не временем начала болезни. Таким образом, максимум заболеваемости приходится на детей в возрасте 5–10 лет, а максимум обращений к врачу на 15–25 лет. Тем не менее, у нас, по-прежнему, часты обращения первичных больных и в 40–60 лет, что можно объяснить недостаточным вниманием врачей и самих больных к своему здоровью и

недостаточно правильной оценкой основных симптомов заболевания.

Все авторы среди больных отмечают безусловное преобладание лиц женского пола (особенно это заметно в более старших возрастных группах). У детей заболеваемость по полу более равномерна [1, 6, 7, 9]. Причины этого не совсем ясны. Бытуют мнения о том, что женщины чаще, чем мужчины обращаются к врачу, т. к. у них более повышено внимание к своему здоровью. Здесь, по-видимому, сказывается более длительное пребывание женщин в домашней среде, высокая восприимчивость к гормональным сдвигам, хроническим воспалительным процессам, стрессовым ситуациям, авитаминозам, большей лабильностью нервной системы и т. д.

## ПАТОГЕНЕЗ

Общепринятого взгляда на патогенез озоны, по данным многих авторов, также до настоящего времени нет (А.Г. Лихачев, 1950, 1967; В.П. Николаевская, 1955; З.М. Васильев, 1970; Э.А. Грабой, 1970; Б.В. Шеврыгин с соавт., 1984; Bernat, 1966; Kossowski, 1968 и др.). Связано это с тем, что сторонники инфекционной теории возникновения озоны считают, что вначале следует инфекционное поражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей с последующим развитием атрофии и патологических изменений других органов и систем, включая нейротрофическую. Сторонники же нейродистрофической гипотезы началом заболевания считают поражение вегетативной нервной системы с последующим нарушением питания тканей носа и развитием атрофии (Я.А. Гальперин с соавт., 1926; Н.В. Зак, 1932; Е.Г. Нестеренко, 1997; Э.А. Дембо с соавт., 1971; El-Salam et al., 1970).

На наш взгляд, никакого противоречия здесь нет. Просто необходимо объединить взгляды различных авторов в единую теорию патогенеза на основе инфекционной этиологии озоны, как бесспорной, и рассматривать дальнейшее развитие патологического процесса как единую цепь непрерывно прогрессирующего течения с параллельным развитием у больных нейротрофических и дистрофических расстройств.

Таким образом, заболевание начинается с заражения человека контактно-бытовым путем, когда возбудитель вместе с частичками слюны или слизи больного попадает в верхние дыхательные пути и прикрепляется на поверхности слизистой оболочки полости носа с помощью выделяемой им слизи. Если защитные силы организма (состояние его иммунной, нервной, эндокринной и других систем) достаточно сильны и нет повреждения эпителия слизистой оболочки верхних дыхательных путей, то дальнейшего развития заболевания не происходит. В таком случае все ограничивается кратковременным периодом здорового бактерионосительства, которое может быть выявлено своевременным бактериологическим методом исследования. Для появления заболевания требуется многократное попадание возбудителя с совместным снижением эффективности механизмов местного и общего иммунитета. В этих условиях возбудитель, попав в подслизистый слой, адаптировавшись в благоприятных условиях начинающегося



местновоспалительного процесса, начинает продуцировать капсульный полисахарид, который всасывается во внутреннюю среду организма. Капсульный полисахарид и эндотоксин клебсиеллы озены при этом являются главным фактором её патогенности [1, 6, 10, 14]. Механизм его патогенного действия состоит в подавлении фагоцитарной реакции, развитии в подэпителиальном слое диффузного инфильтрата с выделением патогенного эндотоксина, вызывающего токсическое воздействие на целый ряд систем и органов человека, в первую очередь функции печени, желудочно-кишечного тракта, а затем и вегетативной нервной системы человека. Развивается местный корочный процесс с гибелью клеток нормального цилиарного эпителия, нарушением функции носового дыхания, появлением дисбактериоза, изменением восприятия погибающими нервными окончаниями химических, ароматических и физических раздражений. В результате трофического и экранирующего воздействия слизи, корок и патогенных микроорганизмов в полости носа и прилегающих тканях развиваются вторичные прогрессирующие атрофические, дистрофические и склерозирующие процессы с гибелью сосудистой, лимфатической, нервной, железистой систем и последующим вовлечением в патологический процесс костных тканей. Это приводит к прогрессирующему дисбактериозу, распаду тканей носовых раковин, грубому нарушению функции носового дыхания и возникновению патологических интерорецептивных связей носа с другими внутренними органами, центральной и вегетативной нервных систем, разрыву социальных связей больного (вызванного неприятным зловонным запахом от больного) и тяжелому депрессивному состоянию [1, 6, 9, 10].

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ОЗЕНЫ И КЛИНИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ**

В клинической картине озены уже давно отмечались различные фазы или стадии развития заболевания. Одной из первых была рабочая классификация Майлза, который выделял три стадии озены: слизистогнойную, коркообразования и склерозирующую [3]. Ф.Ф. Ильина в 1929 г. представила свою классификацию по тяжести клинических проявлений и соответствующим изменениям крови. Другие авторы классифицировали озену по степени атрофии на 2 стадии (Е.В. Соломонов, 1934; Т.Б. Рукавишников, 1937) или 3 стадии (К.А. Дренова, 1958; Kossowski, 1968). В.П. Николаевская в 1955 г. предложила использовать 4 степени классификации при озене. Микробиологи пошли ещё дальше, предложив использовать 8 стадий в развитии озенозного процесса [1, 7, 8].

Если в 3-х клинических стадиях атрофического течения игнорируется инфекционный фактор в этиологии заболевания, то в классификации микробиологов мешает излишняя детализация. Практическому врачу для повседневной работы необходимо руководствоваться удобной классификацией для правильной оценки состояния больного и назначения ему адекватного этиопатогенетического лечения.

Наша кафедра также внесла свой вклад в создание удобной и

практической классификации. В 1975 г. Т.М. Овчаренко [4] предложила использовать 3 стадии клинических проявлений по степени выраженности атрофии и состояния обоняния с учетом результатов бактериологического и серологического исследования. В 1996 г. мы предприняли усилия по улучшению практической классификации Т.М. Овчаренко, предложив использовать 5 стадий, т. е. добавили в её классификацию 1-ю скрытую (или стадию инфицирования) и конечную 5-ю стадию — исхода заболевания [15]. Однако при проведении дальнейших наблюдений и диспансеризации пролеченных больных озенкой было отмечено, что последней, 5-й стадии у больных практически не наблюдается и поэтому целесообразно ограничиться лишь 4 клиническими стадиями.

Таким образом, мы предлагаем в повседневной практической работе врачей использовать 4 клинических стадии:

***I стадия — инфицирования (скрытая).*** Больные не отмечают у себя никаких проявлений заболевания и жалоб не предъявляют, но активные бактериологические и серологические методы исследования дают позитивные результаты.

Следует отметить, что у больных могут получиться различные варианты результатов: например, при проведении бактериологического исследования может быть негативный результат, но позитивный серологический или, наоборот, позитивный бактериологический — бактерионоситель, но негативный серологический. Ведущим должен быть серопозитивный результат реакции связывания комплемента (РСК) с озеночным антигеном, что свидетельствует о инфицировании человека чужеродным белком микроорганизма и появлении в сыворотке его крови соответствующих антител. В то же время имеются случаи здорового бактерионосительства на протяжении некоторого времени. Для этих людей достаточно проведения местного антибактериального лечения и последующего контроля с возможным снятием с учета в дальнейшем.

***II стадия — начальная (субатрофическая).*** У больных появляются жалобы на сухость в носу, на возникновение скудного слизистого секрета, подсыхающего в нежные сухие корочки. Обоняние еще сохранено или незначительно снижено. Запах от больных, как правило, отсутствует и общее состояние их существенно не страдает. Иногда больные отмечают преходящие головные боли в области лба, переносицы. Рентгенологические находки при исследовании околоносовых пазух отсутствуют.

***III стадия — атрофическая.*** У больных наблюдается выраженная атрофия слизистых оболочек полости носа, носовые ходы свободные и широкие. Носовые раковины еще сохранены, но заметно уменьшены в размерах. В глубине носа определяются нежные подсыхающие серо-зелёные корочки, которые больной не может высморкать и удалить самостоятельно. Обоняние существенно снижено (гипосмия). Носовое дыхание затруднено. От больного издается характерный ихорозный неприятный запах. Однако если больной успешно удаляет корки самостоятельно, используя ватные тампоны с маслом, запах от больного может выявить только специалист. Больные при

этом часто используют дезодоранты, парфюмерные средства, стараясь подавить исходящий от них запах. У больных появляются жалобы на упорные головные боли, общую слабость, быструю утомляемость, снижение трудоспособности. При рентгенологическом исследовании околоносовых пазух отмечается пристеночное снижение пневматизации верхнечелюстных пазух. При контрольных пункциях врачи редко получают гнойное содержимое. Чаще вымывают небольшой слизисто-гнойный сгусток. При риноскопии просматривается задняя стенка носоглотки, которая субатрофична.

**IV стадия — деструктивная (полной атрофии).** Больные предъявляют жалобы на резкое затруднение носового дыхания, выраженную сухость в носовой полости и глотке, отсутствие обоняния, головные боли. Больные раздражены, женщины при сборе анамнеза часто начинают плакать. При передней риноскопии отмечается полное нарушение нормальной архитектоники носа за счет практически полного отсутствия костных носовых раковин. В глубине носа имеется корочный экранирующий налет серо-зеленого цвета, который врач легко может снять ватным тампончиком, смоченным вазелиновым маслом, после чего становится легко обозримой бледная сухая задняя слизистая оболочка задней стенки носоглотки. При задней риноскопии по своду носоглотки можно видеть скудный вязкий секрет, корочки, которые самостоятельно не выделяются. Задняя стенка ротоглотки атрофична. Обоняние практически отсутствует (аносмия). Больные способны различать только очень сильные запахи нашатырного спирта или ацетона. На рентгенограммах околоносовых пазух отмечается характерная картина с расширением просвета носовой полости с одновременным концентрическим уменьшением просвета верхнечелюстных пазух и резким склерозированием ее стенок. Часто наблюдается снижение пневматизации верхнечелюстных и решетчатых пазух за счет появления вторичных гнойных процессов. От больных отчетливо издается характерный неприятный запах, различимый уже при входе больного в кабинет врача. Результаты бактериологического и серологического исследования (при технически правильном соблюдении рекомендуемых микробиологами методик), как правило, положительны.

Следует отметить тот факт, что при наличии у больного озоной искривления носовой перегородки, выраженность атрофического специфического процесса с более узкой стороны может быть значительно меньшей, чем с противоположной. Поэтому у одного больного степень озоного процесса может быть различной с обеих сторон.

## ДИАГНОСТИКА ОЗЕНЫ

Для постановки диагноза «озена» необходим детальный и комплексный подход с тщательным выяснением анамнестических данных, клиническим осмотром больного, проведением бактериологических и серологических исследований, а также обязательным проведением рентгенографического обследования околоносовых пазух.

**Анамнестические данные** в постановке диагноза «клебсиеллез» имеют очень важное значение. Необходимо помнить, что озена является лишь частным проявлением клебсиеллезозов. Поэтому может оказаться, что присланный к вам на консультацию больной страдает другим заболеванием. Чаще всего это может быть больной склеромой или банальным хроническим атрофическим ринитом. Поэтому в плане дифференциальной диагностики при сборе анамнеза важно обратить внимание на регион не только настоящего места проживания больного, но и место его рождения. Обязательно следует выяснить имеет ли заболевание семейный характер и не было ли среди родственников и близкого окружения больного лиц, проживающих с ним в его детские годы, с похожими симптомами или проявлениями заболевания. Не всегда пациент сможет правильно ответить на поставленные вопросы, т. к. в те годы диагноз «озена» практически никогда не ставился.

Обязательно необходимо выяснить характер его профессиональной деятельности и условия труда. Этот момент в анамнестических данных очень важен и имеет двойной смысл. Во-первых, это необходимо для проведения дифференциальной диагностики, например, с хроническим неспецифическим атрофическим ринитом, имеющим чаще всего выраженный профессиональный характер, а, во-вторых, это очень важно для рекомендаций по последующей трудовой деятельности больного и имеет эпидемиологическое значение. Если выясняется, что у обследуемого вами человека работа связана с производством или продажей продуктов питания, предприятиями общественного питания, кухонь или кулинарий, детских садов или ясель, то есть с профессиями, требующими для допуска к ним санитарную книжку, то наличие у больного озены или склеромы является прямым противопоказанием для такой работы по медицинским показаниям.

Существенным являются совместное проживание больного с членами его семьи, жилищные условия. В этом случае следует обязательно обследовать всех членов семьи, чтобы исключить или подтвердить у них подобное заболевание. С этой целью мы рекомендуем широко использовать возможности ежегодного проведения диспансеризации, осмотра с целью выдачи справки, путевки в лагерь, санаторий и т. д.

При сборе анамнеза необходимо выяснить общее состояние здоровья больного, состояние его обоняния, наличие или отсутствие неприятного запаха, методы и способы личной профилактики больного и возможного самостоятельного лечения и их результат.

**Клинический осмотр** включает в себя внешний осмотр, пальпирование, переднюю и заднюю риноскопию, фарингоскопию, ларингоскопию, а при необходимости и трахеобронхоскопию. Следует обратить внимание на общую архитектуру носа, состояние слизистых оболочек, наличие или отсутствие корочного процесса (его характер, цвет, распространенность, спаянность с подлежащими тканями, запах), состояние костных носовых раковин, наличие или отсутствие рубцов, инфильтратов, слизи, патологического гнойного секрета, кровоточивости носа и т. д. Обязательно следует проверить состояние обоняния. Не нужно забывать об осмотре других ЛОР-органов, а при

необходимости воспользоваться услугами других специалистов. При этом хочется напомнить врачам первичного звена о возможности проконсультировать интересующего их больного с кафедральными работниками. С этой целью в нашей стране созданы специальные консультативные центры. Так, например, в г. Минске больные с подозрением на склерому направляются на консультации в ЛОР-отделение 4-й ГКБ, а больные с подозрением на озену осматриваются кафедральными работниками в 9-й ГКБ, являющимися базовыми у кафедры болезней уха, горла, носа Белорусского государственного медицинского университета.

Если больной приходит на прием с тщательно очищенным носом, ему следует рекомендовать повторный визит, предупредив о необходимости осмотра без предварительного туалета полости носа и использования лекарственных средств и дезодорантов.

Дифференциальное значение имеет характер запаха, издающегося больным, и наличие или отсутствие кровотечений из носа. При озене от больного исходит характерный зловонный неприятный запах, в то время, как при склероме он сладковато-приторный, напоминает запах гниющих фруктов. При неспецифическом хроническом атрофическом рините у больного запах отсутствует. При клебсиеллезе не наблюдается кровоточивости носа, так как корки образуются от подсыхающего слизистого секрета и легко снимаются с поверхности слизистой оболочки. При неспецифическом атрофическом рините корки фибриновые, плотно спаяны с подлежащими тканями и при попытках удаления легко кровоточат.

**Рентгенологический метод** исследования включает обязательное проведение больному рентгенографии придаточных пазух носа в прямой проекции. Боковая проекция используется только при наличии необходимых показаний. Являться на консультацию больной должен не с описанием снимка, а с оригиналом и давностью исследования не более месяца. Если подобные исследования производились ранее, следует приносить и старые снимки для сравнения. На рентгенограммах следует обращать внимание прежде всего на состояние носовой полости и верхнечелюстных пазух. Надо иметь в виду их характерные изменения при озене (расширение просвета носовой полости и атрофию носовых раковин, склерозирование костных стенок, концентрическое уменьшение просвета верхнечелюстных пазух, возможное наличие пристеночных затемнений и т. д.). При снижении пневматизации пазух и возможного наличия в них патологического содержимого показаны лечебно-диагностические пункции. При получении гнойного секрета необходимо его исследование на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам и последующее лечение как при хронических синуситах.

**Бактериологический метод** диагностики является важным лабораторным методом исследования инфекционных заболеваний. Исследованию подлежат все лица с хроническими атрофическими процессами носовой полости, а при подозрении на склерому — и других дыхательных путей, а также контактные здоровые лица, заведомо больные озеной и

склеромой до и после проведенного лечения и находящиеся на диспансерном наблюдении. В 1983 г. сотрудниками кафедры микробиологии, иммунологии и вирусологии БГМУ и Республиканским обществом микробиологов, эпидемиологов и паразитологов были изданы методические рекомендации по микробиологической диагностике клебсиеллезов под редакцией проф. А.П. Красильникова [11].

Основным материалом бактериологического исследования является слизь из носа и глотки. Забор микробиологи рекомендуют производить стерильным ватным тампоном или проволочной петлей. При заборе материала стерильным ватным тампоном положительный результат можно получить лишь в запущенных случаях заболевания, когда больной не получал никакого лечения и заведомо является бактерионосителем. Поэтому более правильным будет использовать при заборе материала специальную проволочную петлю, которой при этом следует сделать небольшую экскорацию слизистой оболочки, остерегаясь получить при этом кровотечение. Для посева следует разделить стеклографом используемые чашки Петри на три части: правую и левую половины носа и глотку. Посев производится параллельно на чашки с желтым агаром (на склерому) и на лактозобромтимоловый агар зеленого цвета (на озену). Из глотки посев берется со слизистой оболочки задней стенки носоглотки.

Подробности методики бактериологического исследования изложены в соответствующих методических рекомендациях [11]. Сроки проведения исследования до получения результатов составляют 2–6 суток. Необходимо подчеркнуть, что бактериологический метод исследования требует особой тщательности и высокопрофессионального подхода как к забору материала, так и к подготовке агара, изучению характера роста, идентификации выделенной культуры и т. д. Поэтому полученные позитивные результаты, даже в безусловных случаях имеющегося заболевания, по нашим данным не превышают 90 %. Кроме того, имеются случаи положительных результатов и от здоровых лиц [9, 10]. Затрудняет проведение бактериологического исследования и дисбактериоз, который практически всегда присутствует при корочном процессе у больных людей, тем более, что им в период проведения исследования не рекомендуется проводить туалет носа.

В связи с вышеизложенным, мы считаем, что для постановки диагноза целесообразней использовать серологический метод лабораторного исследования.

**Серологический метод исследования.** Сущность этого метода заключается в реакции: антиген–антитело. Дело в том, что при попадании в организм больного инфекционного возбудителя в сыворотке крови появляются специфические антитела, выявление которых безусловно свидетельствует о инфицировании больного данным микроорганизмом. К сожалению, появление в сыворотке крови инфицированного человека специфических антител не может свидетельствовать о тяжести клинических проявлений, стадии заболевания и результатах проведенного лечения. Однако в комплексе проводимых диагностических и лечебных мероприятий данный

метод исследования, особенно с учетом разных титров разведения и правильного подхода к результатам, является поистине неоценимым. Микробиологами предложено много различных серологических иммунологических тестов, но наибольшую ценность представляет реакция связывания комплемента (РСК). Она бывает положительной, по нашим данным, у 96–97 % больных озенной. При этом, она позволяет достаточно точно и полно проводить дифференциальную диагностику со склеромой. Поэтому всегда важно проводить РСК у больных параллельно с озенным и склеромным антигеном в разведениях от 1:5 до 1:80.

Вспомогательное значение в сомнительных случаях может играть и реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Техника постановки указанных реакций подробно описана в соответствующих методических рекомендациях [11].

**Дополнительные методы исследования.** Кроме приведенных в клиническом разделе обязательных методов исследования у больных: состояния обоняния, рентгенографического исследования состояния околоносовых пазух, бактериологического и серологического исследования и т. д. имеются еще и вспомогательные методы. К ним относится выявление содержания в сыворотке крови больных некоторых микроэлементов. Благодаря работам Берната в 1960-1966 гг. и нашим собственным наблюдениям в 1975–1978 гг. у больных озенной, как и у больных железодефицитными анемиями, наблюдается значительное снижение содержания сывороточного железа. По нашим данным [5, 6, 7], при нормальных цифрах содержания сывороточного железа до  $99,9 \pm 11,8$  мкг%, у больных озенной эти цифры могут снижаться до  $25,3 \pm 37,9$  мкг% (в зависимости от стадии клинического процесса). Чем более выражены у больных проявления озенного процесса, тем более выражены явления гипосидероза. После проведения больным комплексного консервативного лечения [3, 5, 6] содержание сывороточного железа у них повышается в 2 раза, однако нормы не достигает. Наличие у больных умеренной эритропении и гемоглобинемии, особенно у женщин, также подтверждает гипосидероз. Однако степень снижения сывороточного железа у больных озенной значительно более выражена, чем изменения со стороны красной крови.

Приведенные данные свидетельствуют о развивающихся у больных озенной вторичных нарушений в деятельности желудочно-кишечного тракта и печени, ответственных за всасываемость и усвояемость микроэлементов. Кстати, это касается не только железа, но также цинка и меди [6], но в меньшей степени.

Таким образом, полученные нами данные подтверждают их патогенетическую природу, вызванную токсическим воздействием на организм продуктов жизнедеятельности клебсиеллы озенной и продуктов распада тканей при дальнейшем прогрессировании патологического процесса и может свидетельствовать, наряду с другими фактами, об ошибочности выводов Берната о гипосидерозе, как этиологическом факторе.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОЗЕНОЙ

В результате тщательного и детального анализа мировой литературы, учета ценнейшего опыта белорусских ученых, в первую очередь, моего учителя — профессора М.В. Мякинниковой, и собственной 35-летней работы по диспансеризации и лечению больных озенкой нами разработан алгоритм комплексного консервативного лечения, который и предлагается в настоящем издании.

Общая стратегия лечения больных озенкой определяется нашим подходом к озенке, как хроническому заболеванию человека, а тактика учитывает общепринятые принципы лечения, которое должно быть этиопатогенетическим, комплексным, достаточно длительным с обязательной постоянной диспансеризацией.

Диспансеризация подразумевает целый комплекс условий и задач безусловно необходимых для выполнения не только лечащим врачом, но и самим больным. Для полного понимания и последующего выполнения больным необходимых мер личной гигиены, правилам ухода за полостью носа, проведением назначенных лечебных мероприятий мы рекомендуем первичный лечебный курс проводить в условиях стационара. С этой целью ЛОР-отделение 9-й городской клинической больницы г. Минска специальным приказом ориентировано на оказание такой специализированной помощи больным озенкой. Ориентировочные сроки первичного курса лечения составляют 20–30 дней (в зависимости от стадии заболевания). Повторные противорецидивные и профилактические курсы лечения могут успешно проводиться на местах или в амбулаторных условиях. Для сокращения сроков госпитализации все необходимые лабораторные исследования должны проводиться заблаговременно в амбулаторных условиях. Больные направляются для госпитализации с соответствующим направлением с мест, данными общего и специального обследования (общий развернутый анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на я/глист, биохимический анализ крови, результаты флюорографии грудной клетки, данные бактериологического исследования флоры из носа и чувствительности ее к антибиотикам, результаты серологического исследования – РСК со склеромным и озенозным антигеном и оригиналом рентгенографического исследования придаточных пазух носа). Диагноз и сроки госпитализации должны быть предварительно согласованы на консультации в 9-й клинической больнице г. Минска с доцентом В.А. Петряковым.

### *Общая терапия*

Начинается с назначения этиотропных антибактериальных препаратов. Как известно, клебсиелла озенки, являясь грамотрицательной бактерией, достаточно чувствительна к таким антибактериальным препаратам, как стрептомицин, гентамицин, мономицин и др. Мы с успехом многие годы лечили своих больных стрептомицином [3, 6, 7, 9, 10], так как использование аминогликозидов типа неомицина крайне нежелательно в связи с их значительной токсичностью и невозможностью применять их в течение



длительного срока. Лишь при непереносимости стрептомицина или в связи с заболеваниями уха мы заменяли стрептомицин препаратами тетрациклинового ряда, которые, кстати, были менее эффективны.

С развитием науки и фармацевтической промышленности в дальнейшем появились цефалоспориновые антибиотики, сначала первых поколений, а теперь и третьей генерации. Проведенные нами исследования с заменой стрептомицина цефазолином (кефзол), являющимся цефалоспориновым препаратом I поколения, дало нам вполне позитивные результаты [13]. Это было подтверждено и нашими дальнейшими наблюдениями за больными, получавшими уже и более новые препараты III поколения [16], что позволило сделать вывод о том, что современные цефалоспориновые препараты типа цефотаксим (цефабол, оритаксим, цефосин, тарцефоксим, максиним, цефтриаксон, кетоцеф) не только способны заменить, но даже и превосходят по своему фармакологическому антибактериальному действию стрептомицин.

Несмотря на, казалось бы, преобладание местных поражений слизистой оболочки полости носа и нарушение прежде всего мукоцилиарного клиренса, инфекция не ограничивается местными проявлениями, а поражает ткани всего организма и проникает в кровь с развитием, в дальнейшем, поздних системных поражений околоносовых пазух, печени, желудочно-кишечного тракта с развитием железодефицитных состояний, авитаминоза и т. д.

Таким образом, основным антибактериальным препаратом, назначенным парентерально 2 раза в сутки, в настоящее время являются перечисленные выше препараты цефалоспоринового ряда III поколения. Мы указываем на важность именно парентерального (внутривенного) применения этих препаратов в связи с их быстрым и длительным (до 12 ч) сохранением концентрации в крови больного и выведением из организма, в основном, с мочой. Они хорошо проникают во все ткани и жидкости организма и проходят через гематоэнцефалический барьер. Кроме того, способ введения препарата удобен и целесообразен в связи с его безболезненностью и возможностью сочетанного применения с другими медикаментозными средствами. Препарат вводится в количестве 2 г на 100 мл изотонического раствора или 5 %-ного раствора глюкозы медленно в течение 60 мин.

Применение антибактериальных препаратов перорально нежелательно и неэффективно. Это связано, в первую очередь, с тем, что использование современных цефалоспориновых препаратов перорального применения типа: клофаран, клацид, цифран и других рассчитано на 3–5-дневные курсы лечения — этого недостаточно для терапии клебсиеллезов. А применять их более длительный срок нельзя в связи с появлением побочных токсических проявлений. Кроме того, имеются сообщения о росте числа резистентных к цефалоспорином изолятов клебсиелл при кратковременных курсах лечения [10].

При непереносимости цефалоспориновых препаратов, поражении почек или развитии устойчивых к этим препаратам микроорганизмов, мы рекомендуем в дальнейшем их замену (особенно при проведении повторных противорецидивных курсов лечения). В качестве таких препаратов выбора

можно посоветовать новые фторхинолоны: левофлоксацин, ципрофлоксацин, моксифлоксацин или рифампицин.

Продолжительность проведения общей антибактериальной терапии строго индивидуальна и определяется прежде всего клинической картиной и стадией заболевания. Однако минимальный курс подобной терапии должен составлять не менее 10 дней. Субъективные ощущения в улучшении состояния больного не являются основанием для прекращения курса лечения.

**Общая патогенетическая терапия** направлена на укрепление и улучшение общей и иммунологической реактивности организма, снижение авитаминоза, гипосидероза, вегетоневроза и психастении, головных болей. Прежде всего, больному необходима ежедневная ненавязчивая, доброжелательная психотерапия. Благожелательное мягкое отношение врача к больному должно приносить ему все более укрепляющую веру в возможность если не полного выздоровления, то хотя бы значительного клинического улучшения, возможности нормального общения в кругу людей. Я хорошо помню случай, когда больная после проведенного курса лечения долго ходила по отделению, обращаясь, то к персоналу, то к другим больным с вопросом: «А что, от меня уже действительно не пахнет?» Она так радовалась такой, казалось бы давно утраченной возможности находиться среди других людей, не вызывая при этом их отрицательной реакции, и плакала от счастья. Поэтому ежедневная обязательная реакция лечащего врача на положительные сдвиги в течение процесса несут неоценимый положительный сдвиг в психоэмоциональном состоянии больного, способствуют укреплению его веры в успех лечения, окрыляют и понуждают набраться терпения и выполнять все рекомендуемые манипуляции.

С целью укрепления общей и иммунологической реактивности организма мы рекомендуем стационарное лечение и курс внутривенного введения кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин), плазмы крови, 5 %-ного раствора глюкозы с добавлением АТФ или кокарбоксилазы, витамина С. Нами также успешно использовался милдронат, т. к. он обладает широкими возможностями адаптогенного, гепатопротектного и иммуномодулирующего эффекта. Улучшает реологию крови и насыщенность ее кислородом, уменьшает некротические повреждения и ишемию тканей, активизирует центральную нервную систему, восстанавливает физическую и умственную работоспособность и обменные процессы. Милдронат можно применять не только внутривенно в виде 10 %-ного раствора по 5 мл ежедневно № 5–10, но и перорально по 0,5 2 раза в день в течение 2-х недель.

В случае, если комплекс витаминов не вводится парентерально, необходимо назначать витаминные комплексы в драже перорально. Чем больше различных витаминов содержится в комплексе, тем лучше, так как при озоне организм страдает от недостатка практически всех витаминов, которые безусловно необходимы для нормального строения и функционирования тканей.

Имея ввиду состояния гипосидероза безусловно необходимым является применение больным препаратов железа. Для детей предпочтительно

назначать сироп алоэ с железом по 1 чайной ложке 3 раза в день, т. к. в этом препарате железо хорошо всасывается, а органические соединения алоэ смягчают раздражающее действие солей железа. Кроме того, алоэ само по себе показано для стимулирующего и общеукрепляющего воздействия.

Взрослым назначаются перорально препараты «Ферроцерон» (в таблетках по 0,3) или «Ферроплекс» в драже 3 раза в день после еды. Курс лечения 20–30 дней. В последнее время появился препарат «Ранферон-12», содержащий кроме железа фолиевую кислоту, аскорбиновую кислоту, витамин В<sub>12</sub> и сульфат цинка. Его применение безусловно рационально. В тяжелых случаях выраженного гипосидероза лучше применять инъекционные препараты: «Ферковен» по 2–5 мл внутривенно капельно; «Феррумлек» по 2 мл для внутримышечного введения или по 5 мл внутривенного капельного введения через день.

Для стимулирующего и общеукрепляющего эффекта больным необходимо назначать экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль (по выбору) или ограничиться аутогемотерапией по обычной схеме.

В случаях выраженных вегетоневрозов, бессонницы, повышенной раздражительности больного показано назначение препаратов валерианы, дневных транквилизаторов (типа феназепама или рудотеля), седативных средств (настойка пустырника, корвалол, бромид натрия или калия).

**Местная терапия.** Как бы полно не проводилась общая терапия больных оzenой, без проведения систематической местной терапии и полноценного ухода за полостью носа невозможно добиться положительного результата. Дело в том, что развивающийся у больных оzenозный корочный процесс является благоприятной средой для размножения разнообразной микрофлоры и появления в полости носа дисбактериоза, который во многом, наряду с имеющимся деструктивным распадом костной ткани носовых раковин, ответственен за появление от больных неприятного характерного зловонного запаха. Мы находили у больных самую разнообразную микрофлору: палочку протей, синегнойную и кишечную палочку, различные формы стрептококков, стафилококков, пневмококков, грибковую флору и т. д. Поэтому, кроме общего антибактериального воздействия, необходимо использовать возможности местной терапии в виде инсуффляций или капельного орошения носовой полости антисептическими препаратами: диоксидином, хлорофилиптом, бактримом, йодиолом. Очень перспективно местное применение фузафунгина, что особенно важно, учитывая длительный характер антибиотикотерапии и возможное развитие у больных кандидомикоза. Поэтому, через 2 недели проводимой больным антибиотикотерапии мы добавляем к лечению противогрибковые препараты местного применения и внутрь леворин или нистатин. Можно применять и амфотерицин.

Больного с первых дней следует терпеливо и настойчиво приучать к проведению тщательного гигиенического ухода за слизистой оболочкой полости носа. Больной должен начинать день с проведения утреннего спринцевания носовой полости физиологическим или содовым раствором,

раствором марганцево-кислого калия (в положении стоя с открытым ртом). Затем больной тщательно высмаркивается. Далее следует очистить носовую полость от глубоких корок, которые удаляются ватничком с вазелиновым маслом. Если больной делает это недостаточно хорошо, то врач при осмотре сам завершает эту процедуру. После туалета полости в нос закладываются марлевые носовые турунды длиной в 10–15 см, смоченные витаминизированным масляным раствором. Наилучшим средством, апробированным временем и рекомендуемым нами, является рыбий жир, содержащий достаточное количество растворимого витамина А и Д<sub>2</sub>. Кроме того, там содержится и необходимое количество микроэлементов. Несмотря на специфический запах, рыбий жир хорошо переносится больными на протяжении необходимых 1–2 ч экспозиции, что объясняется значительным снижением или даже отсутствием у больных обоняния. Если нет рыбьего жира, то тампоны можно смачивать витаминизированными масляными препаратами: ретинол-ацетатом или эргокальциферолом (попеременно через день). Перед тампонадой носа можно произвести инсуфляцию слизистых носовой полости порошком стрептомицина (при его переносимости) или борной кислоты. Вечером перед сном вся процедура повторяется вновь в течение всего курса лечения.

После удаления тампонов слизистая оболочка носовой полости смазывается антисептиками (см. выше). Различные средства лучше чередовать. Раз в неделю мы рекомендуем применять с раздражающей целью смазывание слизистой оболочки носа раствором Люголя. Более частое применение его может усугубить атрофический процесс.

**Физиотерапевтическое лечение.** Его задача — увлажнение слизистой оболочки полости носа, освобождение ее от корок, дезодорирующий эффект и улучшение кровоснабжения тканей и ее трофики. С этой целью рекомендуется ежедневно применять эндоназальные щелочно-масляные ингаляции по 10 мин.

Дополнительно поочередно (через день) рекомендуется назначать аэроионизацию верхних дыхательных путей и диатермию области верхнечелюстных пазух по 10–15 мин № 5.

По завершении курса ионизации и диатермии применяют йод-электрофорез раствором йодистого калия через день. В последующем (через 1 месяц) больным можно рекомендовать диатермию областных шейных симпатических узлов по Егорову или гальванический воротник по Щербачу (через день).

При наличии патологического содержимого во время проведения лечебно-диагностических пункций верхнечелюстных пазух (по показаниям) пациентам следует параллельно проводить адекватное лечение, как больным с хроническими гнойными синуситами, с активным введением в промытые полости препаратов лидазы и соответствующих антисептиков.

Что касается возможностей **хирургического лечения** больных оzenой, широко предлагаемого авторами различных пособий и даже учебников в виде производства рекалибровки носовой полости или ее сужения за счет подсадки

различных тканей в перегородку носа, то мы должны отметить следующее. К лечению озоны эти операции отношения не имеют. Здесь речь идет только о возможности паллиативного улучшения функции носового дыхания у больных в далеко зашедших случаях атрофического процесса.

Необходимости в проведении такого лечения у наблюдаемых нами больных ни разу не возникало. Мы считаем, что при своевременном выявлении заболевания и полноценном проведении предлагаемого консервативного комплексного лечения во всех случаях наблюдается приостановка хронического деструктивного процесса со значительным улучшением состояния и длительной ремиссией. У больных прекращается запах из носа, уменьшается или даже исчезает субъективное ощущение сухости слизистой оболочки, улучшается обоняние (если у больного еще не наблюдалась anosmia), прекращается коркообразование и состояние слизистой оболочки. Имеется положительная динамика в данных контрольного бактериологического и серологического исследований [6, 7, 9, 13, 16]. Следует отметить, что у больных с I и II стадией заболевания результаты проведенного нами лечения позволяют даже говорить о возможности клинического выздоровления, а не улучшения. По рекомендациям А.П. Красильникова с соавторами [9], больного можно считать выздоровевшим и снять с учета через 5 лет, если у него за это время не произошло рецидива заболевания и он не выделял возбудителя. Мы считаем такое заявление несколько преждевременным и полагаем, что диспансеризация больных озоной должна быть пожизненной. Дело в том, что нельзя дать гарантий о тщательном соблюдении больным правил личной и общественной гигиены, своевременном проведении противорецидивных курсов профилактического лечения и состоянии эпидочага.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактику и противоэпидемические мероприятия можно разделить на две отдельных группы:

- 1) профилактика рецидивов заболевания у пролеченных больных;
  - 2) профилактика инфицирования здорового окружения больных людей.
- Рассмотрим их в этой последовательности.

Для предотвращения возникновения рецидивов заболевания у наблюдаемых нами пролеченных людей необходимо прежде всего решить вопрос их рационального трудоустройства. Здесь имеется ввиду наличие различных профессиональных вредностей, способствующих развитию в носовой полости атрофического процесса: работа с пылью (особенно в плохо вентилируемых помещениях), на сквозняках, у горячих печей, с химическими веществами и др. Поэтому в данных случаях больным рекомендуется сменить место работы. Вторым фактором является полноценное питание больного с достаточным количеством в пище микроэлементов и витаминов. Третьим фактором является повышение иммунитета больного. С этой целью рекомендуется широкое применение иммуномодуляторов, таких как: ИРС-19;

рибомунил; препараты эхинацеи и др.

К четвертому фактору можно отнести уменьшение травматизации слизистой оболочки носовой полости, заноса новой или вторичной инфекции, соблюдение больным правил личной гигиены.

При возникновении первых признаков рецидива заболевания и усиления сухости слизистой оболочки рекомендуется применить синуфорте, который стимулирует секрецию и обладает легким раздражающим действием. Проводить повторные курсы предлагаемого нами консервативного комплексного лечения рекомендуется в течение первых 3-х лет ежегодно, желательно весной или осенью. В последующем, проводить их рекомендуется только по мере необходимости, т. е. при появлении рецидива заболевания, на что указывает появление от больного запаха, возобновление коркообразования и выделения возбудителя. Сохранение у больного низких титров положительной РСК с озенным антигеном, остаточные явления сухости в носу и некоторое расширение носовой полости за проявления рецидива заболевания не принимаются.

Что же касается второй группы средств и методов профилактики против заражения здоровых людей от больных озенкой, то они достаточно сложны. Здесь прежде всего надо решать вопросы рационального трудоустройства больного. Во-первых, больные озенкой не должны допускаться к работе с открытыми продуктами питания и полуфабрикатами в продовольственных магазинах, столовых, кафе, кулинариях, ресторанах, в детских коллективах — яслях, садах, с учащимися младших классов — по медицинским показаниям. Поэтому очень важным в работе врачей поликлиник и лечебно-диагностических центров является тщательное и ответственное отношение к выдаче справок и медицинских книжек при допуске на такие виды работ. Усилия врачей должны быть направлены на наиболее раннее выявление и постановку на учет впервые выявленных больных.

Во-вторых, необходимо обязательное клиническое и лабораторное обследование членов семьи выявленного больного и совместно проживающих с ним лиц.

В-третьих, следует внимательно отнестись к осмотру школьников-одноклассников впервые выявленного больного или его коллег по работе. Особое внимание следует обратить на лиц с хроническими воспалительными процессами верхних дыхательных путей, атрофическими процессами.

В-четвертых, необходимо помочь больному в реализации его законных прав по улучшению жилищных условий, так как озена входит в число заболеваний, при которых имеются определенные льготы и первоочередные права на получение изолированной комнаты и улучшение жилищных условий (см. «Список болезней, дающих право на дополнительную жилую площадь» от 05.03.1966 г.).

В-пятых, следует разъяснить больному необходимость обязательного соблюдения правил и условий личной и общественной гигиены; тщательной санитарной обработки использованной посуды, белья, средств личной гигиены; ежедневного проветривания помещений, проведения влажной

уборки, использования бактерицидных моющих средств и бактерицидных ламп.

Ну и наконец, следует проводить широкую санитарно-просветительскую и разъяснительную работу среди населения, улучшать возможности клинического и лабораторного обследования и выявления больных. Такую цель и преследует наше издание.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Красильников, А. П.* Озена. Ч. I / А. П. Красильников, М. В. Мякинникова, И. А. Крылов. Мн.: Беларусь, 1974.

2. *Красильников, А. П.* Современное состояние изучения озоны и задачи дальнейшего исследования данной проблемы» / А. П. Красильников // Материалы VIII Респ. науч.-практ. конф. оториноларингологов БССР. Мн., 1975.

3. *Эффективность* стрептомицинотерапии озоны по клиническим и лабораторным данным / М. В. Мякинникова [и др.] // Материалы VIII Респ. науч.-практ. конф. оториноларингологов БССР. Мн., 1975.

4. *Овчаренко, Т. М.* О классификации озоны / Т. М. Овчаренко // Материалы VIII Респ. науч.-практ. конф. оториноларингологов БССР. Мн., 1975.

5. *Петряков, В. А.* Биохимические показатели крови у больных озоной / В. А. Петряков // Материалы VIII Респ. науч.-практ. конф. оториноларингологов БССР. Мн., 1975.

6. *Петряков, В. А.* Клинико-лабораторные исследования у больных озоной и эффективность комплексного консервативного лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / В. А. Петряков. Киев, 1978.

7. *Петряков, В. А.* Озена / В. А. Петряков. Мн.: Полымя, 1978.

8. *Состояние* придаточных пазух носа у больных озоной / М. В. Мякинникова [и др.] // Материалы VI Респ. конф. оториноларингологов Эстонской ССР. Таллин, 1979.

9. *Красильников, А. П.* Озена. Ч. II / А. П. Красильников, М. В. Мякинникова, И. А. Крылов. Мн.: Беларусь, 1980.

10. *Диагностика*, терапия и профилактика озоны : метод. реком. / А. П. Красильников [и др.]. Мн., 1980.

11. *Микробиологическая* диагностика клебсиеллезов : метод. реком. / А. П. Красильников [и др.]. Мн., 1983.

12. *Клебсиеллезы* человека : указатель отечественной литературы 1921–1980 гг. / С. М. Марголина [и др.]. Мн., 1983.

13. *Петряков, В. А.* О лечении озоны кефзолом / В. А. Петряков // Тез. докл. II съезда оториноларингологов Беларуси. Мн., 1984.

14. *Шеврыгин, Б. В.* Озена у детей / Б. В. Шеврыгин, Т. П. Мчедлидзе.

М., 1984.

15. *Петряков, В. А.* О классификации озоны / В. А. Петряков // Тез. докл. IV съезда оториноларингологов Республики Беларусь. Мн., 1996.

16. *Петряков, В. А.* Результаты динамического наблюдения за больными озоной / В. А. Петряков // Материалы V Респ. съезда оториноларингологов. Мн., 2002.