

Из Клиники болезней носа, горла и ушей Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. (Директор профессор В. К. Трутнев).

Распространение оzensы в Татарской Республике¹⁾.

(По материалам казанских ушных клиник)

Ассистент клиники **Н. А. Бобровский.**

Несмотря на тысячелетия, отделяющие нас от первых упоминаний об озене, несмотря на обилие работ, сделанных исследователями разных стран мира, озена была и остается загадочной болезнью.

Только во 2-й половине XIX столетия озена выделена Fraenkel'em в самостоятельное хроническое заболевание, характеризующееся атрофией слизистой и костного скелета носа, корками и резким запахом. Т. о. с тех пор из понятия озены был исключен целый ряд заболеваний носа, этиология коих была ясна, осталась истинная озена—*ozena vera seu genuina*—с ясной клинической картиной, но далеко неясной этиологией.

Неясность этиологии озены породила массу всевозможных теорий, которые частично отпали, частично остались жизненными до наших дней.

В настоящее время заслуживают внимания, главным образом, 4 теории: 1) очаговая теория, 2) теория конституции или широкого носа, 3) инфекционная теория и 4) теория трофоневроза.

1. Самая старая теория—это очаговая, трактующая озену, как вторичное заболевание, вызванное поражением придаточных полостей носа. Впервые эта теория была высказана Nöbel-Löhnberg'ом, но особенно тщательно потом разработана Grünwald'ом.

Теория встретила массу серьезных возражений. Во-первых, клиника показала, что поражение придаточных полостей носа при озене далеко необязательно. Hinsberg из 54 случаев только в 17 сл. нашел поражение слизистой придаточных полостей. К аналогичным выводам пришли Halle, Chiari, Alexander, Wertheim, Паутов и др. Во-вторых, в случаях, где имеется сопутствующий синусит, трудно решить, что здесь является причиной и что следствием. Одно несомненно: что изменения, находимые при операциях в придаточных полостях, незначительны по сравнению с изменениями в носу; что картина хронического синусита совершенно иная, чем озены; что эта теория совершенно не объясняет такие факты, как сравнительно с синуситом ничтожное распространение озены, преимущественное поражение озеной женщин, поражение озеной трахеи. Наконец, оперативное вмешательство на придаточных полостях носа по наблюдениям большинства дает совершенно ничтожные результаты.

II. Странники теории конституции или широкого носа видят причину озены во врожденной ширине носовых ходов (Zaufal, Walb) или укорочении носовой перегородки в сагитальном диаметре (Hörshann, Gerber, Siebenhal). Благодаря слабости выдыхаемого воздуха выделения частично в носу задерживаются, застаиваются, разлагаются, образуют корки, а последние своим давлением вызывают атрофию слизистой, а затем и костного скелета.

Однако, измерения черепоу (Zuckerkandl, Cislcr) у здоровых и больных озеной не дали существенной разницы в построении черепа у тех и других.

Измерения носовой перегородки в сагитальном направлении у здоровых и больных тоже не дают существенной разницы (Gründwald). Эти исследования опровергают сущность теории и доказывают, что ширина носовых ходов при озене— явление не первичное, а вторичное—следствие озены.

Результаты лечения, проводимого рядом авторов и заключающегося в разных операциях, способствующих сужению носовых ходов, оказались далеко неудовлетворительными (Рутенбург, Паутов, Воячек, Самойленко и т. д.).

¹⁾ Должно в рино-ларинго-отоларингической секции Краевой научно-медицинской ассоциации Татарской Республики, 23 января 1933 г.

III. Весьма видное место в этиологии озыны занимает инфекционная теория. Мысль о специфическом возбудителе озыны была высказана еще в конце прошлого столетия, и вот уже на протяжении 50 лет виднейшие представители ринологии и бактериологии бьются над разрешением этого вопроса, но все же до сего времени истинного возбудителя озыны не найдено.

В настоящее время в центре внимания исследователей находятся два микроорганизма, как наиболее часто встречающиеся при озыне: это впервые выдвинутый Löwenberg'ом (1884 г.) и точно описанный Abel'ем (1893 г.) сумчатый бацилл—bacil. mucosus ozaenae Löwenberg-Abel'a, и найденный в 1889 г. Perez'ом—coccobacil. foetidus ozaenae.

Несмотря на то, что слизистая палочка Abel'a является почти постоянным спутником озыны (по Abel'у в 87%, Perez'у в 80%, Hofe'ру 81%, Благовещенскому в 95%, Дубровинский находил почти во всех случаях озыны), все же немногие авторы признают ее истинным возбудителем озыны.

Прежде всего, этот микроб чрезвычайно часто встречается при других хронических процессах в носу, а также в носу совершенно здоровых людей. Попатки прививки его животным вели к септицемии, не вызывая озынозного процесса в носу.

То же следует сказать в отношении зловонного микроба Perez'a. Этот микроб выделяется у больных всего в 6—37% случаев. Встречается в носу собак, никогда не болеющих озыной. Опыты прививки у животных дают у разных авторов различные результаты. Сам Perez, экспериментируя на кроликах, получал в носу этих животных изменения, подобные озынозным у человека. Через несколько часов ужо у кроликов появлялись обильные густые выделения из носа, общая реакция организма: повышенная¹⁹, постепенно развивающаяся худоба. На секционном столе Perez находил гнойное воспаление слизистой носа с последующей атрофией передних раковин. На основании этих опытов Perez видит в своем coccobacill. истинного возбудителя озыны. Опыты Perez'a были повторены Hofe'ром с положительным результатом.

Между тем, большинство авторов (Gradenigo, Grünwald, Blanc, Pangalos, Благовещенский) своими исследованиями не подтвердили выводов Perez'a-Hofe'ra.

Так, Blanc и Pangalos, проводя в 1925 г. аналогичные опыты на кроликах, ни разу не получили каких-либо изменений, похожих на озыну, в носу кроликов.

Благовещенский в 1927 г., экспериментируя на молодых кроликах, каких-либо изменений в носу не нашел.

Вакцинотерапия, предложенная в 1914 г. Hofe'ром и Kofler'ом, дает лишь временное улучшение—уменьшение корок и запаха, но атрофия оставалась. A m e r s b a c h в 1917 г. провел лечение вакциной 43 озынозных больных, причем получал также временное улучшение. Последующие работы дают разноречивые результаты (Sarganek, Трутнев, Фельдман, Lautenschläger, Кордатов).

Таким образом, инфекционная теория, считающаяся классической, поддерживаемая до сего времени рядом авторов, не может пока разрешить вопроса этиологии озыны.

Попутно уместно здесь остановиться на господствовавшем когда-то мнении, что наследственный сифилис является причиной озыны (Stoerk, Gerber, Elmiger). Однако, отрицательная реакция Вассермана у озынозных больных опровергает это мнение (Hofe, Alexander, Sobernheim, Фельдман).

IV. Несостоятельность предыдущих теорий заставила искать новые пути к разгадке этиологии озыны, и тут клинические наблюдения подсказали несомненное участие в возникновении озынозного процесса нервной системы. В настоящее время литература имеет целый ряд подобных наблюдений. W o g m s наблюдал 2 случая атрофического ринита при параличе n. trigemini. Reverschon и W o g m s наблюдали перфорацию носовой перегородки и озынозный процесс на пораженной стороне спустя 18 м. после ранения лицевой части черепа, наличия костного осколка в fossa pterygomaxill. и поражения gangl. sphenopalat. W o g m s видел явления атрофического ринита с образованием корок после трещины основания черепа с повреждением многих черепных нервов. He b s m o r t e l i B o g a e r t наблюдали развитие односторонней озыны спустя две недели после перелома основания

черепе и исчезновение таковой по излечении перелома. Rebaty и Proby на войне проследили случай поражения gangl.sphenopalatin. и верхне-челюстного нерва с развитием через 6 месяцев односторонней озоны. Проф. Зак описал наблюдаемый им случай развития односторонней озоны вследствие паралича возвратного нерва после операции струмектомии. Duverger наблюдал у мальчика 8 лет одностороннюю озону после перелома основания черепа и повреждения трофических нервов. А. М. Рейнус упоминает о двух случаях одностороннего атрофического ринита у больных с бульбарным параличом.

Все эти клинические наблюдения послужили основанием для создания нейрогенной теории трофоневроза, впервые сформулированной Zagliko.

Естественно, появилась необходимость научного обоснования этой теории. И вот, мы видим ряд экспериментальных работ, правда, не дающих еще права делать твердых выводов. Так, Aschenbrandt и Работнов в иссечение gangl. sphenopalatin. у собак, а Rebaty и Proby у кроликов, получали в соответствующей половине носа резкую атрофию и корки. Между тем, другим экспериментаторам не удалось вызвать подобных изменений. Caldora, после перерезки у кроликов п. maxillaris, не нашел озоноподобных изменений в носу.

Таким образом, эксперименты на животных пока не дают единого мнения. Более ценными в этом отношении являются данные экспериментальной физиологии на больных, говорящие о трофическом расстройстве вследствие несомненного понижения тонуса вегетативной нервной системы. В этом отношении особенно интересны данные исследований наших соотечественников Гальперина, Фрумина и Рейнуса.

Наконец, следует еще остановиться на успешном лечении озонозных больных, проводимом сторонниками нейрогенной теории. Целый ряд авторов (Портман, Bergis, Tasso, Halphen, Schulman), разрывая симпатическую нервную систему вокруг а. carotis, получал исчезновение корок и запаха у озонозных больных. Gastegn у удалял первый шейный узел симпатической нервной системы. Консервативное лечение разными медикаментами и препаратами (инсулин, рыбий жир, адреналин, ихтиол, Heratorson, Sasozan разные раздражающие нюхательные порошки и . д.), направленными на восстановление нервной системы и деятельности эндокринного аппарата, дали ободряющие результаты.

Таким образом, клинические наблюдения, экспериментальные данные и лечение говорят за несомненное участие в возникновении озонозного процесса нервной системы, заведующей кровообращением, питанием и функцией желез. Такими нервами для носовой полости являются задние носовые верхние и нижние нервы, отходящие от gangl. sphenopalat.

Наш материал обнимает 230 случаев озоны, прошедших через клиники Казанского медицинского ин-та и Казанского ин-та для усовершенствования врачей в период 1925—26 уч. г. по 1931—32 г., т. е. за 7 лет. Количество озонозных больных 230 ч. составляют 0,6% к общему количеству первичных больных, прошедших через амбулатории клиники (39.250 ч.). Полученный % озонозных больных (0,6) сравнительно ниже % других авторов.

Так, по статистике Шнейдера—2,9%, Фельдмана—2,9%, Дайхеса—3%, Лихачева—1,1%.

Из 202 озонозных больных (не включены 28 случаев 1932 г.)—46 мужчин, т. е. 22,7% и 156 женщин, т. е. 77,3%.

Таким образом, женщин по сравнению с мужчинами заболело озоной больше, чем в три раза. Такое же соотношение видим и по литературным данным: по Регезу—30% мужч. и 70% жен., по Заку—20,7% муж. и 79,3% жен., по Фельдману—23,5% муж. и 76,3% жен., Кардатовой—20% муж. и 80% женщин.

По возрасту наши больные распределяются:

До 10 лет—5 чел., т. е. 0,2% к общ. колич. б-ных данного возраста.
10—20 лет— 78 ч., т. е. 1% " " " " "

20—35 лет—104 ч., т. е. 0,7% к общ. колич. б-ных данного возраста.
 35—50 лет— 12 ч., т. е. 0,1% " " " " "
 Старше 50 лет всего 3 чел.

Из этой таблицы видно, что больший процент заболеваемости озенной падает на возраст от 10 до 20 лет, далее от 25—35 лет. В возрасте моложе 3-х лет в нашем материале не было ни одного случая озы. Возрастной состав наших больных вполне совпадает с таковым др. авторов. Так, Sendziak отмечает, что оза чаще всего поражает в возрасте от 10 до 30 лет; Дайхес—от 8 до 15 лет, Лихачев—от 15 до 25 лет. По статистике Фельдмана и Зака большее количество случаев падает на возраст 10—20 лет; по статистике Кардаковой от 15 до 20 лет.

Здесь же необходимо отметить продолжительность процесса. Последняя показана в анамнезе 152 больных:

Продолжительность процесса от 1 до 5 лет у 73 больных,
 " " " " " от 1 до 10 лет у 48 больных,
 " " " " " свыше 10 лет у 31 больного.

По национальному составу больные распределяются:

Русских—145 чел., т. е. 0,5% к общ. к-ву б-ных данной национальн.
 Татар — 47 чел., т. е. 0,9% " " " " "
 Прочих— 10 чел.

Таким образом, заболевание озенной среди татар встречается почти вдвое чаще, чем у русских. К такому же заключению пришел Дайхес, анализируя свою статистику.

По социальному положению:

Рабочих—66 чел., т. е. 0,9% к общ. к-ву б-ных рабоч. (6954 ч.)
 Крестьян—42 чел., т. е. 0,9% " " " крест. (4229 ч.)
 Служащих—31 ч., т. е. 0,3% " " " служ. (8838 ч.)
 Учащихся—25 ч., т. е. 0,4% " " " учаш. (5670 ч.)
 Прочих —38 ч., т. е. 0,4% " " " этой кат. (9569 ч.)

Из данной таблицы явствует, что больший процент озенных больных относится к рабочему классу и крестьянству. Среди рабочих процент озы втрое выше по сравнению со служащими. Этим наша статистика подтверждает общее мнение, что оза распространена больше среди малообеспеченного населения.

По месту жительства большинство озенных больных относится к Татарской республике—173 чел., остальные 27 чел. происходят из соседних с ТР областей и республик.

Больные из Татарской республики распределяются:

Г. Казань—86 ч.; по районам—Арский—12 ч., Казанский—8 чел., Лавшевский—7 чел., Чистопольский—7 чел., Тетюшский—6 ч., Спаский—5 ч., Буинский—4 ч., В.-Услонский—4 ч., Зелено-Дольский—4 ч., Камско-Устьевск.—3 чел., Челнинский—3 ч., Рыбно-Слободский—2 ч., Кукморский—1 ч., Алексеевский—1 ч., Дубьязовский—1 ч., Бугульминский—1 ч. Не удалось распределить по районам ТР—17 чел. (не указано точно района). Остальные 27 чел. из соседних с ТР областей и республик происходят: Чувашская республика—9 чел., Вотобласть—6 чел., Сред-

не-Волжский край—6 ч., Маробласть—3 ч., Горьковский край—2 ч., Уралобласть—1 ч., Тверь—1 ч., Рязань—1 ч. Из этих данных можно сделать только один вывод, что из 173 озенозных больных, проживающих в ТР, большее количество падает на районы, расположенные по рекам Волге и Каме, но здесь, вероятно имеют значение более лучшие и дешевые пути сообщения, позволяющие жителям этих мест в большей степени пользоваться помощью клиники.

Реакция Вассермана проделана у 22 больных, у всех с отрицательным результатом. У остальных больных RW не производилась.

Результаты рентгенографии придат. полостей носа озенозных больных зафиксированы в 85 историях болезни. У 59 больных обнаружены рентгенологически те или иные изменения гайморовых пазух, и у 28 больных получен отрицательный результат. Изменения со стороны лобных пазух отмечены в 15 случаях.

Микрофлора озенозных больных была обследована у 35 чел., по преимуществу случаи несвежие, при чем капсульный микроб был выделен в 75% случаев; *Sarcobacillus*—10% случаев; стафилококки—в 40%, стрептококки—в 15%.

Большой процент нахождения капсульного микроба у озенозных больных побудил клинику проводить лечение озоны вакцина-терапией (Лавринович и Трутнев) и антивирусом по способу Безредка. Результаты последнего лечения описаны в работе д-ра Груздковой.

Вскрытие гайморовой пазухи по способу Luc-Caldwell'a произведено у 19 озенозных больных; оперативное вмешательство желаемого эффекта не давало:— атрофия, корки и запах не исчезали.

При очень широких носовых ходах производилось впрыскивание под слизистую раковин и носовой перегородки парафина. Эта манипуляция давала временное, быстро проходящее улучшение.

При разборе материала большой интерес представляют 4 случая односторонней озоны и особого внимания заслуживает наблюдаемый нами случай озеноподобного одностороннего процесса, возникшего на почве травмы верхне-челюстного нерва.

29/XI 32 г. в нашу клинику по направлению Одонтологической клиники поступил больной А., 64 лет, татарин, по профессии банщик, с жалобами на корки и запах из правой половины носа и затрудненное носовое дыхание справа. В направлении сообщалось, что около 2-х месяцев тому назад больному по поводу навралгии п. maxill. dex. была произведена инъекция алкоголя в нервный ствол. В результате инъекции образовался местный некроз с отхождением секвестра. Вскоре больной стал замечать сухость в правой половине носа, скопление корок, запах и затруднение носового дыхания. Ранее подобным заболеванием не страдал. Исследование ринолога и рентгенография придаточных полостей носа, относящаяся к 1930 г., особых изменений со стороны носа и его придаточных полостей не обнаружили. Lues и TBC больной отрицает. В 1923 г. перенес сыпной тиф.

Stat. praesens: Нос.—Вся правая половина носа забита гнойными корками, издающими довольно резкий запах. Носовое дыхание отсутствует. В левой половине носа незначительная сухость слизистой.

Глотка.—Рубчик на твердом небе справа; в I и II миндалинах глубокие лакуны; сухость слизистой задней стенки глотки; в носоглотке свободно; утолщение заднего края сошника. Гортани:—незначительная гиперемия и инфильтрация истинных голосовых связок. ADS—помутнение барабанных перепонки.

Рентгенография—затемнение правой гайморовой полости; лобные, решетчатые и левая гайморова пазухи без изменений. RW—отрицательная. Терапевтом со сто-

роны легких особых изменений не найдено. Мазок, взятый из правой половины носа и исследованный в Казанском микробиологическом институте, ни капсульного микроба, ни *coccobacillus*'а не содержал.

6/XII 32 г. Под местной анестезией произведена радикальная операция на правой гайморовой полости по L u c - S a l d w e l l ' y . В полости обнаружена полипозно измененная слизистая, гноя и полипов не найдено. Послеоперационное лечение протекло гладко. С 10/XII отмечается уменьшение корок в носу, исчезновение запаха. 19/XII корок почти нет, за исключением переднего конца правой нижней носовой раковины. Запаха нет. 7/1 33 г.—Самочувствие хорошее, носом дышит свободно. Слизистая носа чиста, свободна от корок, слегка гиперемирована, влажна.

Случай заслуживает безусловно серьезного внимания и изучения. Атрофический процесс в носу разыгрывается после того, как функция верхне-челюстного нерва, снабжающего носовую полость трофическими и чувствительными волокнами, нарушается вследствие травмы и вновь затухает, как только регенерируется нерв. Этот случай должен быть присоединен к тем, теперь уже многочисленным наблюдениям, которые проливают свет на истинную этнологию озоны. Участие нервной системы в возникновении озонозного процесса несомненно.

Из глазного отд. Рылской народной б-цы.

К вопросу о лечении так называемых скрофулезных заболеваний глаз.

Н. Н. Бекетовский.

Амбулаторная повседневная практика каждого врача—окулиста и не окулиста, особенно на участке, где он имеет перед собой достаточный для наблюдения контингент скрофулезных заболеваний глаз, соединенных обычно со своеобразным *Habitus*'ом больных: заболеванием ушей и местами кожных покровов, с увеличением шейных, подчелюстных и др. желез и весьма часто с явлениями легочного характера при субфебрильной t° ,—все это издавна заставляло и заставляет и ныне приходиться к выводу, что скрофулез глаза есть одно из проявлений общего заболевания организма и что он имеет известную связь с туберкулезом.

Однако, не смотря на такую определенность данных из практики, все же до сих пор нет достаточно четкого и твердого взгляда на характер скрофулезных процессов в глазу. Данные практики, особенно в отношении тождественности скрофулеза с туберкулезом, подверглись и подвергаются довольно суровой критике.

В свое время Nogner и Michel весьма решительно утверждали, что скрофулез глаза есть один из видов экземы. Распространенность этого взгляда сказывается и сейчас еще в употреблении названия *экзематозный кератит* вместо *скрофулезный*. Детские врачи, во главе с Czerny, настойчиво проводили взгляд на скрофулезные заболевания глаз, как на симптом чистого экссудативного диатеза. И поныне, как замечает Bergmeister, некоторые из них (Mogo, Kleinmichel, Wiese) утверждают, что фликтены являются у абсолютно и наверняка туберкулино-отрицательных индивидуумов. Кроме того, имеются ут-