

ОЗЕНА-ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ СМОРІДНИЙ РИНИТ. НОВИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м. Київ)

Робота є фрагментом науково-дослідної тематики кафедри оториноларингології «Розробка та впровадження нових технологій для вдосконалення методів діагностики та лікування захворювань носа, приносних пазух, глотки, гортані, трахеї і стравоходу», № державної реєстрації 0103U 4000882.

Вступ. Хронічний атрофічний сморідний риніт (озена) є важким хронічним захворюванням, яке характеризується розвитком значних дистрофічних порушень слизової оболонки, хрящової та кісткової тканин носа, утворенням в розширеній носовій порожнині великої кількості кірок і супроводжується різким неприємним запахом. Захворювання вражає переважно дітей, молодь та осіб працездатного віку, суттєво обмежує їх можливості вільного спілкування, кращого працевлаштування і значно погіршує якість життя людини. Більшість хворих страждають на озену протягом всього життя.

Озена розповсюджена по всьому світу, але є місцевості та країни, в яких хронічний атрофічний сморідний риніт (ХАСР) зустрічається значно частіше: Китай, Японія, країни Південно-Східної Азії; в Європі – Греція, Іспанія, Польща, Німеччина, Україна, Білорусь, Росія (західні регіони). Останнім часом з'явилися наукові повідомлення про випадки захворювання у країнах, де озена раніше діагностувалась вкрай рідко – Фінляндія, Франція, Данія, Англія, США [11, 12, 15, 16]. В зарубіжній літературі значно збільшилась кількість робіт, присвячених ХАСР, що свідчить про підвищення зацікавленості до даного захворювання.

Незважаючи на те, що вивчення даної проблеми продовжується багато років, вона до цього часу практично не вирішена, оскільки предметом дискусії залишаються найголовніші питання: причини виникнення, механізми розвитку захворювання, та методи лікування хворих [5, 6, 9, 12, 13].

У великій кількості робіт, присвячених патогенезу ХАСР, домінують дві точки зору – інфекційна теорія, що пов'язує виникнення захворювання з потраплянням на слизову оболонку (СО) носа клібсієли озени (КО), та теорія гіпосидерозу, яка відносить ХАСР до різновиду залізодефіцитних станів. Обидві теорії мають свої як позитивні, так і негативні сторони, але з позицій кожної з них окремо неможливо обґрунтувати типові особливості клінічного перебігу озени. Прибічники цих теорій проводили лікування хворих з використанням лише антимікробних препаратів або ж застосовували тільки препарати заліза і не отримали стійких позитивних результатів [7, 10, 14].

Слід також враховувати, що нині в Україні (та й загалом у світі) зростає число залізодефіцитних та

імунодефіцитних станів (СНІД, техногенно-індукований імунодефіцит тощо), судинних порушень, які є підґрунтям для розвитку озени. За даними ВООЗ від залізодефіциту потерпає кожен п'ятий мешканець земної кулі, і при цьому проблема дефіциту заліза залишається актуальною не тільки для країн, що розвиваються, а й для високорозвинених держав [2]. У Центральній та Східній Європі 10-12% жінок та 3-8% чоловіків страждають на залізодефіцитну анемію. Серед осіб молодого (ювенільний період) віку 50% мають латентний дефіцит заліза чи залізодефіцитну анемію, а серед жінок дітородного віку – 30%. За даними МОЗ України поширеність залізодефіцитної анемії у нашій державі та захворюваність на неї складає 1163,9 на 100 тис. серед всього населення і 3598,6 – серед дітей [2,3].

Враховуючи те, що озена виникає частіше всього в дитячому та молодому віці, а в патогенезі захворювання порушення обміну заліза має суттєве значення, наведені факти стосовно зростання частоти залізодефіцитних станів серед населення країни засвідчують умови для збільшення захворюваності також і на хронічний атрофічний сморідний риніт. Все вищесказане аргументує актуальність обраного напрямку досліджень.

Мета дослідження: обґрунтування нової концепції патогенезу озени та комплексного лікування хворих.

Об'єкт і методи дослідження. Під нашим спостереженням з січня 1971 до січня 2008 знаходилось 338 хворих на озену, жінок було 272 (80,5%), чоловіків – 66 (19,5%). Вікові характеристики хворих склали великий діапазон з коливаннями від 8 до 68 років. Більшість пацієнтів (245 особи – 72,5% від числа обстежених) перебувало у молодому віці (до 30 років), з них дітей до 15 років було 48 (14,2%). У працездатному періоді знаходились більшість наших пацієнтів – 288 осіб (85,2%).

Всім хворим на озену проводилось як загальноклінічне, так і спеціальне оториноларингологічне обстеження, що включало такі методики:

1. Загальноклінічне обстеження: збір анамнезу; оцінка суб'єктивних відчуттів хворого; огляд ЛОР-органів.

2. Спеціальне обстеження: ендоскопічне дослідження носової порожнини; відеоендоскопічне обстеження з проведенням фотодокументування; рентгенографія та спіральна комп'ютерна томографія приносних пазух.

3. Дослідження функціонального стану носової порожнини: ринопневмометрія, сахариновий тест, ольфактометрія.

4. Мікробіологічні дослідження виділень з носової порожнини (визначення наявності клебсієли озени та її чутливості до антибіотиків).

5. Біохімічне вивчення вмісту заліза у сироватці крові.

6. Імунологічні дослідження.

7. Комплексне патоморфологічне дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення.

Клініко-лабораторна характеристика хворих на озену. Провівши диференційну діагностику і проаналізувавши особливості сучасного перебігу захворювання, ми прийшли до висновку про необхідність виділення трьох клінічних стадій озени: початкової, вираженої або явної та умовно-регресивної. Розподіл хворих на озену за цією класифікацією був таким: перша (початкова) стадія захворювання діагностована у 58 пацієнтів, що склало 17,2% від загального числа хворих, друга (явна) – у 231 (68,3%) і третя (умовно-регресивна) – у 49 (14,5%).

Виконані мікробіологічні дослідження показали, що при дослідженні виділень з носової порожнини серед всіх 338 хворих на озену КО (паличка Абеля - Левенберга) була знайдена у 276 (81,7%) обстежених і не виявлена – у 62 (18,3%) пацієнтів. Крім того, нами була задокументована чітка закономірність між частотою виявлення КО та стадією захворювання і активністю патологічного процесу. При виникненні захворювання (перша стадія озени) та в період яскравих його проявів (друга стадія) виділення збудника хвороби було дуже високим і мало місце у 262 пацієнтів (90,6% від 289 хворих з першою та другою стадіями озени). В той же час, при регресуванні хвороби у пацієнтів з залишковими проявами озени (третя стадія) паличка Абеля - Левенберга виявляється значно рідше (28,6%).

Результати наших мікробіологічних досліджень співпадають з даними літературних джерел відносно розповсюдженості КО у хворих на ХАСР, що становить в середньому 83,8%, а іноді досягає навіть 99,0% та 100,0% [5, 7, 11, 12].

Водночас, відзначаючи домінуюче значення КО як потенційного збудника хворого, слід відзначити, що з позицій однієї інфекційної теорії неможливо обґрунтувати цілий ряд загальновідомих особливостей розповсюдження та клінічного перебігу озени, в тому числі таких, як відсутність звичайної для інфекційних процесів контагіозності захворювання, виявлення КО у здорових людей та при інших недугах (склерома, простий атрофічний риніт – від 1,8 до 7,1%). Багаторічні клінічні спостереження і експериментальні дослідження свідчать, що потрапляння палички Абеля - Левенберга на незмінену СО носової порожнини не призводить до виникнення озени. Зокрема, Губина К. М., Музика М. М. [1958] провели дослідження на волонтерах, яким вводили у носову порожнину культуру клебсієли Абеля – Левенберга і констатували, що вже через 3 години після внесення бактерій у виділеннях з носа КО повністю зникає.

Отже, озена – це «специфічний» інфекційний процес, для виникнення та розвитку якого потрібен спеціальний «підготовчий» період і відповідний

фоновий процес, що послаблює слизову оболонку носової порожнини і сприяє дії інфекційного агента. З нашої точки зору, без наявності такого первинного підготовчого процесу виникнення захворювання є неможливим.

Теорія гіпосидерозу І.Берната (1966) є однією з найбільш ґрунтовних гіпотез виникнення озени. Нині наявність сидеропенії у хворих на озену виявлена багатьма авторами, які вивчали обмін заліза різними методами і достовірно свідчили про наявність цих порушень у переважній більшості пацієнтів [4, 6, 9, 10].

Для виявлення сидеропенії в обстежуваних хворих ми застосували найбільш розповсюджений і доступний спосіб біохімічної діагностики залізодефіцитного стану – метод визначення кількості заліза в сироватці крові [2, 3].

Результати обстеження нашого контингенту хворих на озену за даними всіх трьох використаних нами методик показали наявність зниженого рівня кількості заліза в сироватці крові у 250 осіб (74,0% від загального числа пацієнтів). При дослідженні середньо статистичні показники у здорових людей склали: у чоловіків – $19,3 \pm 1,8$ мкмоль/л, у жінок – $14,3 \pm 1,2$ мкмоль/л з коливаннями від 12,5 до 27,7 мкмоль/л (чоловіки) та від 9,84 до 25,1 мкмоль/л (жінки). У хворих на озену ці дані були такими: у чоловіків – $10,4 \pm 0,8$ мкмоль/л., а у жінок – $8,3 \pm 0,6$ мкмоль/л.

Отже, частота виявлення хворих зі зниженим рівнем заліза в сироватці крові при різних стадіях озени була не однаковою. Визначається відповідність між частотою наявності залізодефіцитного стану у хворих та стадією озени і динамікою розвитку захворювання. При початковій (першій) стадії озени розповсюдженість сидеропенії була найбільшою і складала 84,5%, при другій – 82,3%. При третій (умовно-регресивній) стадії хвороби число хворих з порушенням обміну заліза різко скорочується і спостерігається менш, ніж у чверті пацієнтів (22,4%). Слід відмітити, що нами було виявлено значні коливання рівня заліза в сироватці крові хворих: у 38 пацієнтів з першою стадією озени і у 136 – з другою він був у двічі меншим від середньостатистичного.

Виявлені порушення обміну заліза у хворих на ХАСР дозволяють чітко обґрунтувати загальновідомі типові особливості поширення та клінічного перебігу захворювання, які практично неможливо осмислити з позицій інфекційної гіпотези.

Але і теорія гіпосидерозу озени теж має свої недоліки і не дає можливості обґрунтувати ряд клінічних та лабораторних особливостей – таких, як випадки однобічної озени, відсутність проявів ХАСР при інших залізодефіцитних станах, неспівпадіння між клінічними проявами озени (друга стадія) і нормальними показниками заліза в сироватці крові. Отже, всі наведені нами обставини однозначно свідчать, що жодна з існуючих теорій озени не дозволяє достатньо аргументувати питання виникнення та розвитку цього захворювання.

Власна клініко-морфологічна концепція патогенезу хронічного атрофічного сморідного риніту. Озена – «інфікований гіпосидероз». Проведені нами мікробіологічні та біохімічні дослідження встановили, що у хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт одночасно має місце сидеропенія та інфікування порожнини носа клебсіелою озени. Обидва явища спостерігаються у переважній більшості обстежених пацієнтів, а частота їх виявлення знаходиться у відповідності зі стадією захворювання, динамікою та активністю патологічного процесу. Все це назаперечно свідчить про те, що ці чинники відіграють важливу, істотну роль в розвитку захворювання і повинні бути рівнозначно враховані при розв'язанні питань патогенезу озени.

Співставивши механізми впливу на організм в цілому та безпосередньо на слизову оболонку носа сидеропенії та інфекції, ми прийшли до висновку, що початковим, фоновим процесом в патогенезі є порушення обміну заліза. Як було підтверджено результатами наших морфологічних досліджень сидеропенія викликає відповідні загальні та місцеві трофічні порушення, насамперед у СО носа, спричиняючи розвиток в ній різноманітних морфо-функціональних змін, зменшуючи її захисні властивості, і тим самим, створюючи підґрунття для дії інфекційного агента. Виникнення сидеропенії у хворих може бути результатом впливу різних зовнішніх та внутрішніх факторів. Першочергове значення у розвитку залізодефіцитного стану ми надаємо впливу зовнішніх причин, породжених недостатнім вмістом заліза у продуктах харчування. З іншого боку, порушення обміну заліза пов'язане також з внутрішніми змінами в організмі і, насамперед, з такими, як зниження кислотності шлункового соку, яке досить часто виявляється у хворих на озену (1, 10). При підвищеній потребі заліза в організмі, яка спостерігається під час росту, особливо в пубертатному періоді у осіб жіночої статі, при вагітності та при гіперменорейі створюються умови, які можуть супроводжуватись виникненням сидеропенії.

Як відомо, залізо бере участь не лише в транспорті кисню, м'язовій діяльності, підтримці нормального метаболізму у всіх тканинах, а й у забезпеченні таких важливих процесів, як поділ клітин, біосинтез, клітинний і гуморальний імунітети. Таким чином, при дефіциті заліза не тільки розвивається сидеропенія з її типовими клінічними проявами, а й виникають порушення функцій всіх клітин організму.

З нашої точки зору, існує кілька механізмів розвитку дистрофічних змін в СО носа при сидеропенії. Недостатність доставки кисню до тканин організму, що виникає внаслідок залізодефіциту, призводить до активації анаеробного гліколізу, який в свою чергу, викликає внутрішньоклітинний ацидоз з активацією лізосомальних (протеолітичних) ферментів і, в кінцевому результаті, відбувається загибель клітин, особливо в таких високоаеробних тканинах, як епітеліальні покриття. Проведені нами морфологічні дослідження показали, що у хворих на озену з явищами сидеропенії не тільки спостерігаються

виражені тотальні дистрофічні зміни СО носа, але ці порушення відбуваються на рівні диференціювання базальних клітин, яке чітко «запрограмоване» в напрямку лише плоскоклітинної метаплазії.

Отже, представлені нами дані власних досліджень та результати аналізу літературних джерел свідчать про те, що сидеропенія дійсно викликає цілу низку різноманітних порушень в організмі та морфофункціональних змін в СО носа, які послаблюють останню і створюють підґрунття для дії мікробного фактору. Але виникнення та кінцевий розвиток ХАСР пов'язані з потраплянням в порожнину носа збудника захворювання – клебсієли озени. Таким чином, головні положення нашої концепції патогенезу ХАСР полягають у наступному:

- збудником захворювання є клебсієла озени (бацила Абеля -Левенберга);
- джерелом інфекції є хворий на озену;
- первинним патогенетичним процесом є сидеропенічний стан;
- порушення обміну заліза викликає дистрофічні, атрофічні, метапластичні та функціональні зміни в СО носової порожнини;
- потрапляння на ослаблену слизову оболонку носа клебсієли озени призводить до її інфікування і спричиняє розвиток хронічного атрофічного сморідного риніту.

Згідно з наявною схемою послідовність дії патогенетичних факторів, що викликають озену, може бути наступною: порушення обміну заліза – сидеропенічний стан з усіма можливими його проявами в організмі та на СО носа – інфікування порожнини носа клебсіелою озени – розвиток повного симптомокомплексу захворювання – ХАСР. Отже, з урахуванням всіх відзначених нами даних ми прийшли до висновку, що озена (хронічний атрофічний сморідний риніт) – це «інфікований гіпосидероз».

Представлена нами концепція патогенезу озени враховує всі позитивні сторони як інфекційної теорії, так і теорії сидеропенії озени і надає можливість аргументувати типові особливості етіології, патогенезу, клінічного перебігу та розповсюдження захворювання. В ній знаходиться чільне місце для багатьох виявлених у хворих на ХАСР змін імунної та ендокринної систем, порушень обміну речовин, нейротрофічних розладів, дисбалансу вітамінів та інших речовин.

Висновки.

1. У хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт одночасно мають місце порушення обміну заліза та інфікування порожнини носа клебсіелою озени, частота виявлення яких знаходиться у відповідності зі стадією озени та активністю патологічного процесу.

2. Клебсієла озени була виділена у 276 з 338 хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт, що склало 81,6% від загального числа обстежених: у першій стадії – 94,8%, у другій – 89,6% і у третій – 28,6%. Порушення обміну заліза виявлено у 250 з 338 обстежених пацієнтів (74,0%) і характеризувалось наступною динамікою: 84,6% - у першій

(початковій) стадії, 82,3% - у другій (вираженій, явній) і 22,4% - в третій (умовно-регресивній).

3. На підставі результатів власних бактеріологічних, біохімічних і клініко-морфологічних досліджень та аналізу літературних даних патогенез хронічного атрофічного сморідного риніту визначено як «інфікований гіпосидероз», де в розвитку захворювання

первинним (фоновим) процесом постають порушення обміну заліза з наступним інфікуванням порожнини носа клебсіелою озени.

Перспективою подальших досліджень є вивчення морфогенезу атрофічних змін слизової оболонки носової порожнини та приносних пазух та їх ролі у патогенезі хронічних атрофічних сморідних ринітів.

Список літератури

1. Бикбаева А.И. К этиологии и патогенезу озоны: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.01.19 «Оториноларингология»./ А.И. Бикбаева. - М. - 1969. - 24с.
2. Видиборець С.В. Залізодефіцитна анемія в клініці внутрішніх хвороб: метаболічні порушення та їх корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук.: спец. 14.01.19 «Оториноларингология» / Видиборець С.В. - АМН України. Ін-т гематології та трансфузіології. - К., 2004. - 36 с.
3. Гайдукова С.М. Залізодефіцитна анемія / С.М. Гайдукова, С.В. Видиборець, І.В. Колесник // К. - Науковий світ. - 2001. - 131 с.
4. Гробштейн С.С. Комплексное лечение генуинной озоны железосодержащими препаратами и аэроионизацией отрицательного знака / С.С. Гробштейн, Е.А Дембо // Клини. аспекты ЛОР-заболеваний. - Ленинград. - 1975. - С. 182-188.
5. Зарицкий Л.А. Озена. / Л.А. Зарицкий, К.М. Губина // Киев.- «Здоров'я». - 1977. - 96с.
6. Ибрагимов Р.Т. Опыт лечения больных атрофическим ринитом и озоны ферроцероном / Р.Т. Ибрагимов, И.И. Мартыненко // Актуальные вопросы оториноларингологии. Ташкент. - 1976. - С. 37-41.
7. Красильников А.П. Дифференциальная диагностика озоны, атрофической формы склеромы и хронического атрофического Ринита / А.П. Красильников, М.В. Мякинникова, И.А. Крылов // Вестн. оториноларингологии. - 1976. - №2. - С. 39-42.
8. Крылов И.А. Чувствительность клебсиеллы склеромы и озоны к антибактериальным препаратам / И.А. Крылов, Н.А. Израитель // Проблемы бактериологии и иммунологии. - Минск. - 1999. - С. 31-35.
9. Остроухова Т.М. Использование железосодержащих препаратов для лечения озоны / Т.М. Остроухова, З.А. Дембо // Тезисы докл. Научной сессии посв.итогах научн.деят.коллектива ин-та в 1964 г. (НИИ переливания крови). - Л.- 1965. - С.94-95.
10. Петряков В.А. Клинико-лабораторные исследования у больных озоной и эффективность комплексного консервативного лечения: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.19 «Оториноларингология» / В.А. Петряков - Киев. - 1978. - 26с.
11. Artiles F, Bordes A, Conde A, Dominguez S, Ramos JL, Suarez S. Chronic atrophic rhinitis and Klebsiella ozaenae infection // Enferm Infect Microbiol Clin. - 2000. - Jun-Jul. - 18(6). - P.299-300. Spanish.
12. Botelho-Nevers E, Gouriet F, Lepidi H, Couvret A, Amphoux B, Dessi P, Raoult D. Chronic nasal infection caused by Klebsiella rhinoscleromatis or Klebsiella ozaenae: two forgotten infectious diseases // Int J Infect Dis. - 2007. - Mar 2.
13. Dutt SN, Kameswaran M. The aetiology and management of atrophic rhinitis.// J Laryngol Otol. - 2005. - Nov. - 119(11). - P. 843-852.
14. Krzeska-Malinowska I, Held-Ziolkowska M, Januszek G. Successes and failures of ozena's medical treatment // Otolaryngol Pol. - 2006. - 60(6). -P. 845-848. Polish.
15. Sachidananda R, Nagadi A, Dass AA, Praveen Kmar BY. Anhidrotic ectodermal dysplasia presenting as atrophic rhinitis // J Laryngol Otol. - 2004. - Jul. - 118(7). -P. 556-557.
16. Stoor P, Soderling E, Grenman R. Interactions between the bioactive glass S53P4 and the atrophic rhinitis-associated microorganism klebsiella ozaenae // J Biomed Mater Res. - 1999. - 48(6). -P. 869-874.

УДК 616.211-002.259-02-091-092-08

ОЗЕНА-ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ СМОРІДНИЙ РИНИТ. НОВИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРУВАННЯ

Васильєв В.М.

Резюме. За період з 1971 по 2008 роки було обстежено 338 хворих на озену, з яких жінки становили 80,5% (272 пацієнтів), чоловіки – 19,5% (66 осіб) у віці від 8 до 68 років. При бактеріологічному, біохімічному і клінічному дослідженнях було вперше виявлено, що у хворих на ХАСР одночасно є порушення обміну заліза і інфікування порожнини носа клебсіелою озени (КО), частота виявлення яких відповідала стадії озени та активності патологічного процесу. КО була виділена у 276 хворих (81,6% від кількості обстежених). Було встановлено, що при виникненні та прогресуванні озени цей показник становив: 94,8% (перша, стадія), 89,6% (друга) і 28,6% (третя). Порушення обміну заліза виявлено у 250 пацієнтів (74,0%) і його динаміка при розвитку озени була наступною: 84,6% (перша стадія), 82,3% (друга) і 22,4% (третя).

На підставі результатів власних клініко-морфологічних досліджень і аналізу літературних даних запропонована концепція патогенезу ХАСР як «інфікованого гіпосидерозу», при якій розвиток захворювання розглядається як результат послідовного впливу на організм сидеропенії з наступним інфікуванням порожнини носа КО. Порушення обміну заліза викликають атрофічні зміни в СО носа, які є фоновим процесом для впливу інфекційного фактора. Відповідно до цієї концепції патогенезу озени розроблені і впроваджені в практику патогенетично обґрунтовані консервативні і комбіновані методи лікування хворих з ХАСР.

Ключові слова: озена, клебсієла озени, сидеропенія, інфікований гіпосидероз.

УДК 616.211-002.259-02-091-092-08

ОЗЕНА - ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ЗЛОВОННЫЙ РИНИТ. НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Васильев В.М.

Резюме. За период с 1971 до 2008 год было обследовано 338 больных озеной, из которых женщины составили 80,5% (272 пациентов), мужчины – 19,5% (66 лиц) в возрасте от 8 до 68 лет. При бактериологических, биохимических и клинических исследованиях было впервые обнаружено, что у больных с ХАЗР одновременно имеет место нарушение обмена железа и инфицирование полости носа клебсиелой озены (КО), частота выявления которых находилась в соответствии со стадией озены и активностью патологического процесса. КО была выделена у 276 больных (81,6% от количества обследованных). Было установлено, что при возникновении и прогрессировании озены этот показатель составлял: 94,8% (первая, стадия), 89,6% (вторая) и 28,6% (третья). Нарушение обмена железа обнаружено у 250 пациентов (74,0%) и его динамика при развитии озены была следующей: 84,6% (первая стадия), 82,3% (вторая) и 22,4% (третья).

На основании результатов собственных клинико-морфологических исследований и анализа литературных данных предложена концепция патогенеза ХАЗР как «инфицированного гипосидероза», при которой развитие заболевания рассматривается как результат последовательного воздействия на организм сидеропении с последующим инфицированием полости носа КО. Нарушения обмена железа вызывают атрофические изменения в СО носа, которые являются фоновым процессом для воздействия инфекционного фактора. В соответствии с этой концепцией патогенеза озены разработаны и внедрены в практику патогенетически обоснованные консервативные и комбинированные методы лечения больных с ХАЗР.

Ключевые слова: озена, клебсиела озены, сидеропения, инфицированный гипосидероз.

UDC 616.211-002.259-02-091-092-08

Ozena - Chronic Atrophic Rhinitis. New Look At The Pathogenesis Of The Disease

Vasilev V.M.

Summary. During the period from 1971 to 2008 338 ozena patients were examined, among them there were 80.5% of women (272 persons), men - 19.5% (66) ranging in age from 8 to 68 years. When bacteriological, biochemical and clinical researches found for the first time that among patients with HAZR both a violation of the exchange of iron and nasal cavity infection with the Klebsiela ozena (KO), frequency of identification which was consistent with stage of ozena and activity of pathological process and in patients with ozena progress the rate was: 94.8% (first stage), 89.6% (second) and 28, 6% (third). Violation of the iron exchange was established in 250 patients (74.0%) and its dynamics in developing of ozena was as follows: 84.6% (first stage), 82.3% (second) and 22.4% (third).

Based on the results of their clinical and morphological studies and analysis of literature data the conception of ozena pathogenesis as «infected hyposyderosis» was suggested. Due to this conception hyposyderosis is the primary background process which in cause of followed infection of nasal cavity by Klebsiela ozena result in ozena.

Key words: ozena, Klebsiela ozena, sideropenia, infected hyposyderosis.

Стаття надійшла 4.07.2011 р.