

Н. А. НАДЖАРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Механизм возникновения воспалительного процесса в среднем ухе—давно, казалось бы, выясненный вопрос—привлекает к себе внимание в связи с некоторыми наблюдениями в клинике и данными литературы, создающими убеждение, что утвердившиеся здесь представления односторонни и требуют пересмотра. Актуальность этого вопроса состоит в первую очередь в его значении для терапии названной болезни как профилактики ее осложнений. Достаточно упомянуть только об одном из них—адгезивных процессах среднего уха, представляющих наиболее частую причину прогрессирующей тугоухости у человека—если не касаться других, достаточно известных.

Создавшийся в конце прошлого столетия взгляд на острое воспаление среднего уха как инфекционное заболевание имеет и сейчас достаточно сторонников (М. И. Вольфович [4], Я. С. Темкин [26], В. Ф. Ундриц [31], Копецкий (Kopetsky [40]) и др.). Правда, в указанном представлении, относящем главную роль в развитии воспалительного процесса в среднем ухе бактериальной флоре, попавшей в барабанную полость, некоторые считают со значением биологической характеристики и макроорганизма. Однако и в этом случае в качестве основного фактора развития заболевания усматривается микроб. Наряду с этим, как сказано, имеются данные, идущие в разрез с теорией инфекционного генеза острого воспаления среднего уха и заставляющие думать, что микроб—не единственный и едва ли основной, фактор в механизме возникновения этой болезни.

Представление о микробе, как первопричине острого воспаления среднего уха, уходит корнями к периоду, знаменовавшемуся переоценкой роли бактерий в патологии организма. К несколько более позднему времени относится период дискуссий между сторонниками взгляда, что барабанная полость в здоровом состоянии содержит латентные бактерии, которые способны активироваться и вызвать заболевание, и придерживавшимися мнения о стерильности среднего уха в норме. Достаточно авторитетным представителем последних был Преусинг (Preusing [43]). В последующие годы накопился значительный материал бактериологического изучения экссудата из полостей среднего уха при его остром воспалении. Некоторые из выявившихся здесь фактов представляют существенный интерес для рассматриваемого вопроса.

Данными указанных работ прежде всего можно считать выясненным, что ни один из видов среди множества обнаруживавшихся авторами

видов микробов в полостях среднего уха при его остром воспалении не может считаться специфическим возбудителем этого заболевания. Даже в отношении такого, казалось бы типичного для среднего уха представителя микробной флоры, как слизистый стрептококк, были выдвинуты веские возражения против его определяющей роли в известной клинической картине острого среднего отита (А. И. Мултусова [15] и др.).

В упомянутых исследованиях значительным числом авторов отмечались нередкие случаи полного отсутствия бактериальной флоры в воспалительном экссудате из среднего уха. Такие указания делают М. А. Грузман и П. М. Пугач [5], М. М. Тер-Оганесов [27], А. П. Одоевский [18], Н. П. Зефирова [8], А. И. Мултусова, Лахикайнен (Lahikainen [41]) и др. А. Н. Одоевский, проведший бактериологическое исследование экссудата из среднего уха, бравшегося путем пункции в доперфоративном периоде воспалительного процесса, у 92 больных острым средним отитом детей обнаружил у 29 из них отсутствие микробов. А. Н. Зефирова изучала на бактериальный состав гной из сосцевидного отростка у 18 больных, оперированных по поводу латентного мастоидита. У 11 из них экссудат оказался стерильным. По мнению упомянутого автора, роль микроба при латентном мастоидите незначительна, даже в поздней стадии болезни. А. И. Мултусова в аналогичном исследовании экссудата из сосцевидного отростка у нескольких десятков оперированных по поводу мастоидита больных, почти у 12% их обнаружила отсутствие бактериальной флоры. Весьма показательны в этом отношении данные, полученные Лахикайненом. Этот автор выявлял микробный состав воспалительного экссудата у 566 больных острым средним отитом. Материал брался им для исследования в доперфоративном периоде болезни, путем прокола барабанной перепонки. У 122 человек (22% больных) экссудат из барабанной полости оказался асептическим.

К вышеизложенному можно прибавить следующее об известной в клинике картине изменения внешнего вида экссудата в первые часы после перфорации барабанной перепонки. Будучи в самом начале прозрачным, светлым и жидким, он в очень короткий срок мутнеет, становится вязким, в связи с несомненно происходящим инфицированием барабанной полости со стороны наружного слухового прохода. Эта однотипная у сотен больных картина склоняет к мысли, что до момента перфорации экссудат в среднем ухе, помимо своего внешнего вида, бывает иным и по более тонкой качественной своей характеристике, может быть, и микробному содержанию.

В статистических обзорах о простудных заболеваниях, в числе последних нередко упоминается острый средний отит. Указания на неблагоприятную роль охлаждения в его генезе мы находим почти во всех работах об этой болезни. Статистика отражает преимущественное развитие и осложнение этой болезни в холодные месяцы года, особенно—мастоидита (Гесслер, Hessler, [39], С. С. Преображенский [21], Л. Л. Фрумин [32], Р. А. Хамраева [33], М. Н. Нугамов [17], Линч, Lynch, [42] и др.). Отмечая неблагоприятную роль холодного фактора, авто-

ры, как правило, связывают это с увеличением в холодные месяцы года числа катаров верхних дыхательных путей, создающих условия к переходу инфекции из носоглотки в среднее ухо. Развитие заболевания уха при этом объясняют проникновением инфекции через евстахиеву трубу в барабанную полость при сморкании, чихании, переходе воспалительного процесса по слизистой оболочке *per contineitatem* или гематогенным инфицированием барабанной полости.

Вместе с тем, в литературе указывается на преувеличение роли инфекции в возникновении острого среднего отита. В подтверждение приводится тот факт, что при ближайшем соседстве со средним ухом носоглотки—очага постоянных и многообразных микробных скоплений, у очень большого числа людей ухо всю жизнь остается здоровым. Весьма убедительно говорит об этом Н. А. Карпов [10], указывая, что «...долго длящиеся эмпиемы придаточных пазух носа, при наличии универсальной атрофии слизистой верхних дыхательных путей, где евстахиева труба лишена барьерной функции мерцательного эпителия и где следовательно казалось бы обеспечено проникновение инфекционного начала в среднее ухо... далеко не всегда сопровождается гнойным воспалением среднего уха».

Не отрицая тубарного пути развития острого среднего отита, в особенности—распространения воспалительного процесса по продолжению, следует вместе с тем сказать об известном из лечебной практики немалом числе случаев острых средних отитов, обязанных воздействию холода, при полном отсутствии воспалительных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Авторами приводятся и цифровые данные по этому вопросу. Так, М. Д. Емельянов [7] подсчитал, что совпадение острого среднего отита с катарральными явлениями со стороны носа встречается не чаще 52% случаев. С. С. Преображенский [21] указывает несколько меньшее число—40%. Механизму этой последней группы острых воспалений среднего уха, относимых обычно к так называемым генуинным отитам, до сих пор не дано удовлетворительного объяснения.

Имеется большое число работ, посвященных выяснению механизма действия холода на организм, в том числе—его болезнетворному влиянию. Данными современных экспериментальных работ установлено, что закономерной реакцией на охлаждение кожи являются вазомоторные изменения как в самом участке воздействия холода, так и в отдалении от него, в том числе и во внутренних органах и тканях. Основной рефлекторной реакцией в этих сдвигах является ангиоспазм. Представляя в норме целесообразный процесс, отражающий компенсаторную, терморегулирующую деятельность высших отделов нервной системы, эти сосудистые реакции при определенных условиях имеют неадекватный, извращенный характер, с отрицательными последствиями для организма. Особенно часты они у «домоседов»—людей с нетренированным к холоду кожным покровом, лабильным аппаратом терморегуляции, общей высокой чувствительностью. По проф. Б. Б. Койранскому [11], сосудисто-холодовые рефлекторные дисфункции отличаются значительным последей-

ствием. Вызываемые ими в тканях неблагоприятные сдвиги—ишемия, аноксия с понижением местной температуры тканей и пр.—не устраняются в последующей фазе расширения сосудов, а способны сохраниться достаточно длительное время. В некоторых участках тела эти рефлекторные вазодисфункции имеют особенную выраженность. Наибольшей склонностью к ним, по согласному указанию всех занимающихся этими вопросами авторов, отличается слизистая оболочка верхних дыхательных путей (М. Е. Маршак и Н. К. Верещагин [13], Л. Я. Уквольберг [28], З. С. Бойко [2] и др.).

Давно известно, что реакции организма на воздействие холода осуществляются посредством симпатической нервной системы. В отношении слизистой оболочки верхних дыхательных путей это показано исследованиями М. А. Чалусова [35], В. Ф. Ундрица [29], З. Г. Рабиновича [23], Л. И. Прессмана [19] и др. Следствием рефлекторных сосудистых спазмов с аноксией и нарушением нормального температурного режима тканей и возникающими на этой почве пертурбациями в них становится понижение их биологического тонуса. В выраженных случаях это может служить к развитию патологического процесса, а также локализации его. По Т. Я. Арьеву [1] рефлекторные сосудистые расстройства от охлаждения кожного покрова могут достичь в тканях степени асептического воспаления, становящегося позднее, из-за присоединения микробов, инфекционным. Такое амикробное воспаление, протекающее, по мнению В. В. Черникова [36], нередко с минимальными клиническими проявлениями, может оставаться малозамеченным, представляя в то же время почву, благоприятствующую развитию микробов. По А. А. Смородинцеву [25], рефлекторная реакция слизистой оболочки верхних дыхательных путей на отдаленное охлаждение кожного покрова, будучи в достаточной мере однотипной, имеет в выраженном состоянии характер отека, гиперемии, изменения секреторной деятельности желез, лейкоцитарной активности, в некоторых случаях—островкового некроза поверхностного слоя. Такое безмикробное поражение, как отмечает автор, легко осложняется вторичным присоединением инфекции. Таким образом, приведенные высказывания, касающиеся заболеваний, вызванных воздействием холода, рисуют микроб как фактор вторичного порядка в возникающем воспалительном процессе. Сказанное при этом в первую очередь касается верхних дыхательных путей. Наглядной демонстрацией здесь могут служить данные экспериментальных наблюдений у людей (М. Е. Маршак и В. Г. Лучинский [14], Н. Н. Сиротинин и О. П. Лебедева [24], Ф. Г. Эпштейн с группой соавторов [37]). В близких по содержанию опытах названных авторов выявлялись температурные сдвиги в слизистой оболочке носа у добровольцев при опускании у них ног в холодную воду. У некоторых из исследуемых в течение 15—30 мин. после получения процедуры развились явления фаринго-ларингита с изменением голоса, общим повышением температуры, неприятными ощущениями в глотке и другой характерной симптоматикой. Возникшая болезнь у некоторых из них продолжалась несколько дней. Показательные

в этом отношении данные представили Тэйлор и Диренфорт (Taylor and Dyrnenforth) [45]. Упомянутые авторы вели наблюдение над реакцией организма у 250 детей, которые в целях закаливания принимали ванны с прохладной водой, подвергаясь таким путем умеренному охлаждению кожного покрова. Процедура вызывала у них достаточно определяющееся побледнение слизистой оболочки верхних дыхательных путей. У значительного числа этих детей, по данным авторов, возникли острые отиты и синуситы.

К приведенному выше о механизме неблагоприятного воздействия холода остается добавить, что в настоящее время теория неадекватных сосудисто-холодовых рефлексов как причина простудных болезней является общепризнанной.

Обращаясь в рассматриваемом вопросе к среднему уху, следует прежде всего сказать, что слизистая оболочка этого участка является непосредственным продолжением слизистой носоглотки, имея и генетическую общность с ней, как придаток верхних дыхательных путей. Такое положение дает основание ожидать ее каких-то сходств в части и функциональных проявлений, например такого, как достаточная рефлекторная возбудимость.

В литературе об остром среднем отите встречаются высказывания, допускающие возможность развития воспалительного процесса в среднем ухе от рефлекторных расстройств циркуляции в слизистой оболочке этого участка. Такого взгляда придерживается И. Я. Давыдов [6], считающий, что по аналогии со слизистой оболочкой дыхательных путей слизистая барабанной полости способна впасть в состояние вазодисфункции от охлаждения тела, в результате чего может снизиться ее биологическая стойкость. Возможность такого механизма острого среднего отита допускает Стенгер (Stenger) [44]. По мнению Б. С. Преображенского [20] возникновение острого среднего отита от воздействия холода может быть объяснено понижением сопротивляемости слизистой оболочки среднего уха. При этом он считает, что «...совершенно своеобразное строение барабанной полости, являющейся почти замкнутым пространством, создает ряд неблагоприятных условий при ее воспалении: даже сравнительно небольшое припухание слизистой и скопление секрета вызывает в ней расстройство кровоснабжения...». Проф. А. Ф. Иванов [9] называет в числе причин, способных вызвать возникновение острого среднего отита, «охлаждение кожи». По Л. Е. Комендантову возможно развитие острого воспаления среднего уха от охлаждения одной стороны головы или шеи. Он связывает это с наступающим изменением тонуса симпатической нервной и сосудистой системы, полагая вместе с тем, что ближайшее отношение к возникновению острых средних отитов у грудных детей имеет реактивность кожного покрова и его терморегуляторную способность.

Чем богаче ткань нервными элементами, тем выше ее возбудимость. Слизистая оболочка барабанной полости обладает весьма развитой иннервацией, и уже клинический опыт убеждает в ее высокой реактивной

способности. Из литературы могут быть приведены экспериментальные данные, правда скудные, но утверждающие этот взгляд. Известно об опыте Клауса (Claus) [38], показавшего на собаках, что даже незначительное раздражение носоглотки у устья евстахиевых труб вызывает почти немедленно реактивные явления со стороны слизистой оболочки барабанной полости. В давних опытах М. К. Петровой [22], подвергавшей собак длительным функциональным расстройствам в сфере высших отделов нервной системы, в числе отмечавшихся явлений регистрировались гнойные средние отиты. Очень демонстративны здесь и данные Н. А. Карпова, перерезавшего вторую ветвь тройничного нерва у кроликов и наблюдавшего после химического раздражения периферического его отрезка развитие у многих из животных острого воспаления среднего уха.

Приведенного здесь об участии нервной системы в развитии воспалительного процесса в среднем ухе не так много, но оно все же позволяет заключить о способности его слизистой оболочки к отрицательным рефлексам, с неблагоприятными последствиями этого. Придерживаясь такого взгляда, мы тем не менее поставили его экспериментальную проверку. Результаты этого изучения показали возможность развития у животных, от холодового раздражения определенных кожно-рецепторных зон, острого среднего отита, без применения при этом микробного воздействия (Н. А. Наджарян [16]). Данные этого исследования, осветившие существенную сторону генеза рассматриваемого заболевания—значение для него холодного воздействия, не отвечали на вопрос о роли микробного фактора. Задаче ориентации в этом направлении были посвящены дополнительные опыты. У предварительно сенсибилизированных и адаптированных к теплу кроликов производилось умеренное охлаждение ограниченного участка кожи в позадиушной области—зоны кожно-висцеральных связей среднего уха. Вслед за тем всем им в общий кровоток вводилась культура кишечной палочки. Выбор этого микроба был обусловлен редкостью его нахождения в дыхательных путях, особенно в носоглотке. У трех из пяти имевшихся сенсибилизированных животных развилось острое воспаление среднего уха. Произведенный посев эмульсии из тканей их барабанной полости на среду Эндо дал во всех трех случаях рост кишечной палочки. У остальных, не заболевших ухом животных, такого роста не наступило. Эти результаты показывали, что развитие воспалительного процесса в среднем ухе явилось условием для фиксации в этом участке микробов, циркулировавших в крови.

Из данных современной литературы по вопросу генеза острого воспаления среднего уха видно, что здесь не учитывается возможная роль изложенного выше в самых общих чертах универсального механизма, лежащего в основе простудной патологии человека. Между тем имеется основание считать, что не малая группа острых воспалений среднего уха, обязанных воздействию холода, имеет указанный именно генез, возникающая без преемственной связи с несоглоткой (если не говорить о гемато-генных отитах). Такое объяснение, в частности, находит поддержку в

известном взгляде, допускающем одновременное или независимое возникновение воспалительного процесса в барабанной полости и сосцевидном отростке (М. Ф. Цытович [34] и др.). В клинической практике нередки случаи острых средних отитов, развившихся либо одновременно с воспалительными явлениями в носу и глотке, либо раньше них, или же вовсе без катаральных явлений в дыхательных путях. Все это позволяет думать, что неадекватные сосудисто-холодовые рефлексy на охлаждение кожного покрова, к которым так склонна слизистая верхних дыхательных путей, могут иметь место и в участке среднего уха, вызывая неблагоприятные сдвиги в его слизистой оболочке, где они также не исключены. При слабой своей выраженности они, сохраняясь недолго, могут исчезнуть без сколько-нибудь существенных проявлений. В случае же прогрессирования, при благоприятствующих этому моментах, последствия функциональных расстройств могут достичь степени патологического процесса. Присоединение активизирующейся эндогенной микрофлоры способно, как вторичный фактор, придать возникшему процессу инфекционный характер.

Подводя итог изложенному о генезе острого среднего отита, можно сказать, что сохранившийся до настоящего времени упрощенно-бактериологический взгляд на это заболевание, как результат проникновения микробов в барабанную полость, не удовлетворяет возникающих здесь вопросов. Не отрицая довольно частых случаев тубарного возникновения воспалительного процесса в среднем ухе, допустимо также, что в немалом числе случаев острые средние отиты имеют не инфекционный генез и микроб играет в них роль вторичного фактора. Вопрос этот имеет существенное значение для клиники, поскольку генез заболевания диктует меры и предпочтительной терапии и профилактики.

Ереванский медицинский институт

Поступило 5.IV 1962 г.

Ն. Ա. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԱԿԱՆՋԻ ՍՈՒՐ ԲՈՐԲՈՔՄԱՆ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵՋԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջին ականջի սուր բորբոքման էթիոպատոգենների հարցի մասին մինչև օրս պահպանվում է հին տեսակետ, ըստ որի այդ հիվանդությունը հանդիսանում է միկրոբների թմբկախոռոչ թափանցելու հետևանք: Բայց գրականության մի ամբողջ շարք տվյալներ և կլինիկական դիտողություններ խոսում են այն մասին, որ այդ տեսակետը միակողմանի է և իրերի դրուժյունը լուսարանում է ոչ ճիշտ:

Հեղինակի կողմից ստեղծվել է միջին ականջի սուր բորբոքման բիոլոգիական մոդել կենդանիների մոտ, որի դեպքում այդ հիվանդությունը առաջանում է մարմնի մաշկային ծածկույթների սահմանափակ տեղամասի սառնցու-

միջ: Կենդանիների արշան մեջ ներարկված վերին շնչական ուղիներին ոչ հատուկ միկրոօրգանիզմը հաշմանարեթիվ էն հիվանդացած կենդանիների միջին տկանչում:

Այդ արդյունքները խոսում են այն տեսակետի օգտին, որ միկրոօրգանիզմի թափանցումը միջին տկանչի սուր բորբոքման պաթոգեննեզում հանդիսանում է երկրորդական բնույթի գործոն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев Т. Я. Клиническая медицина, 1950, 5, стр. 15.
2. Бойко З. С. Вестник ОРЛ, 1953, 3, стр. 15.
3. Вишневский А. А. Проблемы клинич. и экпер. хирургии АМН СССР, т. 2, стр. 5.
4. Вольфович М. И. Гнойный отит, его осложнения и лечение. Саратов, 1937, стр. 3.
5. Грузман М. А. и Пугач П. И. Вестник сов. ОРЛ, 1932, 4, стр. 393.
6. Давыдов И. Я. Болезни уха. Под. ред. Компанейца. Т. 1, ч. 1, Киев, 1936, стр. 714.
7. Емельянов М. Д. Острое воспаление среднего уха. М., 1937.
8. Зефирова Н. П. Вестник ОРЛ, 1954, 6, стр. 47.
9. Иванов А. Ф. БМЭ, 1 изд. 1932, т. 23, стр. 221.
10. Карпов Н. А. Архив биол. наук, 1937, т. 5, в. 1, стр. 123.
11. Койранский Б. Б. Простуда и борьба с ней. М., 1954.
12. Комендантов Л. Е. Вопр. физиологии и патол. уха. Л., 1937, стр. 174.
13. Маршак М. Е. и Верещагин Н. К. Архив биол. наук, 1935, т. 39, в. 3, стр. 563.
14. Маршак М. Е. и Лучинский В. Г. Архив биол. наук, 1938, т. 52, в. 2, стр. 22.
15. Мултусова А. И. Атипичные мастоидиты, Диссертация, Алма-Ата, 1954.
16. Наджарян Н. А. Вестник ОРЛ, 1952, 5, стр. 26.
17. Нугамов М. И. Опыт хирургического лечения мастоидита. Диссертация. Алма-Ата, 1954.
18. Одоевский А. П. Вестник ОРЛ, 1948, 1, стр. 45.
19. Прессман Л. И. Вестник ОРЛ, 1940, 11—12, стр. 18.
20. Преображенский Б. С. Болезни уха. Сб под ред. Компанейца, т. 1, ч. 2, стр. 337.
21. Преображенский С. С. Ежемесячник ушных, нос., и горл. болезней, 1907, 2, стр. 66.
22. Петрова М. К. О роли функционально ослабл. коры гол. мозга в возникновении патологич. процессов. М., 1946.
23. Рабинович Э. Г. Вестник ОРЛ, 1937, 4, стр. 265.
24. Сиротинин Н. Н. и Лебедева О. П. Сб. тр. Укр. ин-та эпид., микроб. и гигиены, Киев, 1955, стр. 98.
25. Смородиццев А. А. Сов. врачебный сборник, 1949, вып. 15, стр. 1.
26. Темкин Я. С. Острый отит и его осложнения. М., 1955.
27. Тер-Оганесов М. М. Сб. тр. во склероме, Минск, 1940, стр. 275.
28. Уквольберг Л. Я. Рефер. научных работ гигиенич. отдела ин-та труда и профзаболеваний. Л., 1950, стр. 24.
29. Ундриц В. Ф. Zettschr. für Hals, Nasen und Ohrenh, Bd. 15, N. 2, s. 157, 1929.
30. Ундриц В. Ф. Вестник ОРЛ, 1935, 4, стр. 3.
31. Ундриц В. Ф. Болезни уха, горла и носа. Л., 1960, стр. 102.
32. Фрумин Л. Л. Болезни уха. Сб. под ред. Компанейца, Киев, 1937, т. 1, ч. 2, стр. 786.
33. Хамраева Р. А. Острый неперфоративный отит. Диссертация, Ташкент, 1954.
34. Цытович М. Ф. Болезни уха, носа и горла. Саратов, 1922.
35. Чалусов М. А. Неврологический вестник, 1910, т. 17, вып. 2, стр. 246.
36. Черников В. В. Труды клиники нервных болезней, Одесск. медиц. ин-та, 1930, 1, стр. 137.
37. Эпштейн Ф. Г. и др. Вопросы медиц. вирусологии. АМН СССР, 1948, стр. 219.

38. Claus H. Zeitschr. für H., N. und Ohrh., Bd. 26, H. 2, s. 144, 1930.
39. Hessler H. Verhütung und Heilung vom Ohren, Nasen und Raschen, 1897.
40. Kopetsky. „Surgery of the Ear“ - New-Jork, 1947.
41. Lahikainen E. Acta-Otolaryngologica. Suppl. 107, 1953, p. 1.
42. Lusch M. Journal of otology and Laryngol. v. 57, № 10, p. 466, 1942.
43. Preusing H. „Otitis media der Säuglinge“, Wisshaden, 1904.
44. Stenger P. Denker und Kahler, Handbuch der H., N., und Ohrh., Bd. 22, s. 102, 1926.
45. Taylor K. and Dyrenforth L. Journal Amerik. Medicin. Assotiat. v. 111, p. 1744, 1938.