

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

Долина И.В. Буцель А.Ч.

Дифференциальная диагностика ринитов

Учебно-методическое пособие

Минск, 2011

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Риниты – это группа заболеваний наиболее часто встречающиеся среди заболеваний верхних дыхательных путей. Характеризуются общими симптомами: затруднение дыхания через нос, ринорея, снижение обоняния, зуд и жжение в носу, чихание, головная боль, утомляемость, храп. Общность симптомов вызывает трудности в диагностике и лечении различных форм ринитов и требует проведение дифференциальной диагностики..

Классификация ринита (ВОЗ ARIA, 2008)

- 1. Инфекционный
 - 1.1 Острый
 - вирусный
 - бактериальный
 - вызванный другими инфекционными агентами
 - 1.2. Хронический
- Аллергический
 - Интермиттирующий
 - Персистирующий
- Прочие
 - идиопатический
 - медикаментозный
 - аспириновый
 - вызванный другими лекарствами
 - гормональный
 - неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (НАЭРС)
 - пищевой
 - психогенный (эмоциональный)
 - атрофический

По морфологическим изменениям, происходящим в слизистой оболочке полости носа при хроническом течении процесса, различают

(Л.Б.Дайняк):

- 1) Катаральный
- 2) Гипертрофический:
 - ограниченный
 - диффузный.
- 3) Вазомоторный:
 - аллергический (сезонный и круглогодичный);
 - нейровегетативный.
- 4) Атрофический:
 - простой – ограниченный, диффузный;
 - зловонный насморк или озена.

Инфекционный ринит

Инфекционный ринит – воспаление слизистой оболочки полости носа, вызванное вирулентными микроорганизмами и проявляющееся назальной обструкцией, выделениями из носа, чиханием, реже – снижением обоняния, лихорадкой, головной болью и заложенностью ушей. В соответствии с международной классификацией инфекционный ринит делится на острую и хроническую формы. Хроническая форма ринита может быть обусловлена специфическими (дифтерия, склерома, туберкулез, сифилис, и др.) и неспецифическими факторами.

Возбудителями острого инфекционного ринита могут быть вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы, энтеровирусы, аденовирусы, риновирусы,) и бактерии (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*). Возбудители хронического инфекционного ринита: *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus aureus*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.* Особое место занимают грибы, бактериально-грибковые ассоциации, условно-патогенные бактерии.

В клинике острого ринита выделяют четыре стадии течения, последовательно переходящие одна в другую: сухая стадия раздражения, стадия серозных выделений, стадия слизисто-гнойных выделений, и стадия разрешения. Клинически каждая из этих стадий характеризуется своими специфическими жалобами и проявлениями. Отличительным признаком острого ринита является присутствие фактора местного или общего переохлаждения, а также изменчивость клинических симптомов в течение заболевания.

Первая стадия (раздражения) развивается вскоре после переохлаждения,

длится от нескольких часов до суток. Сначала происходит спазм, а затем паралитическое расширение сосудов полости носа. Пациентов беспокоят сухость, жжение в полости носа, чихание. Слизистая оболочка полости носа гиперемирована, сухая.

Вторая стадия (серозная) обусловлена внедрением вируса в слизистую оболочку полости носа. Стадия характеризуется назальной обструкцией, обильными прозрачными выделениями из носа, снижением обоняния иногда заложенностью ушей. При передней риноскопии слизистая оболочка отечная, влажная, ярко красная, обильное серозное отделяемое в области общих носовых ходов. Длится вторая стадия 3 – 5 дней.

Третья стадия (слизисто-гнойных выделений) обусловлена присоединившейся бактериальной флорой. Характеризуется наличием слизисто-гнойных или гнойных выделений из полости носа, которые вначале жидкие, а затем становятся густыми и вязкими. Слизистая оболочка полости носа ярко красная, инфильтрирована. Длительность третьей стадии составляет 5 – 7 дней.

Четвертая стадия (разрешения) Постепенно количество выделений и инфильтрация в носу уменьшается, восстанавливается носовое дыхание и обоняние.

Общая длительность заболевания – до 2-х недель.

Для диагностики инфекционного ринита проводится передне-задняя риноскопия. Характер отделяемого из носа и другие симптомы ринита требуют проведения дифференциальной диагностики острого ринита с гнойным синуситом, при котором, в большинстве случаев, проявляется односторонность симптомов, головная боль в области лба. При длительном персистировании симптомов ринита, с целью дифференциальной диагностики с синуситом, выполняется рентгенограмма околоносовых пазух, компьютерная томография. Срезы черепа в коронарной проекции позволяют увидеть индивидуальные особенности строения полости носа и состояние околоносовых пазух.

Хронический катаральный ринит

Хронический катаральный ринит – заболевание, характеризующееся постоянным катаральным (не гнойным) воспалением слизистой оболочки полости носа. Причинами заболевания является высокая микробная обсемененность слизистой оболочки полости носа, частые респираторные вирусные инфекции, снижение факторов иммунной системы, высокая загрязненность вдыхаемого воздуха различными видами пыли и продуктами горения, искривление перегородки носа, аденоидные вегетации.

При этой форме ринита утолщается и воспаляется слизистая оболочка полости носа, при длительном течении заболевания в процесс вовлекаются глуболежащие ткани, вплоть до надкостницы и кости.

Заболевание характеризуется умеренно выраженным затруднением дыхания через нос, ринореей, снижением обоняния. Выраженность симптомов проявляется сильнее на фоне простудного фактора, длительность насморка увеличивается до месяца, после чего состояние улучшается. Катаральный ринит необходимо дифференцировать с гипертрофическим ринитом.

Хронический гипертрофический ринит

Гипертрофический ринит – это разрастание слизистой оболочки, желез и костной ткани полости носа. Этиология гипертрофического ринита согласуется с причиной развития катаральной формы ринита.

Симптомы гипертрофического ринита – постоянное, без «светлых» промежутков» затруднение дыхания через нос, скудные выделения из носа, постоянное снижение обоняния, вследствие, сначала, воспалительного процесса и уплотнения в слизистой оболочке носовых раковин, а затем атрофии окончаний обонятельного нерва.

Хронический гипертрофический ринит имеет 5 форм.

Кавернозная форма (сосудистая) – нарушение взаимодействия между вазоконстрикторами и вазодилататорами слизистой оболочки носовых раковин. Затруднение дыхания через нос беспокоит пациентов в большей степени, в положении лежа с переменной заложенностью носа справа и слева.

Фиброзная форма – в слизистой оболочке полости носа развивается соединительная ткань. Объем носовых раковин увеличивается. Утолщение задних концов нижних носовых раковин.

Поликистозная форма (отечная) – в переднем конце средней носовой раковины образуется разрастание ткани, напоминающее пузырь сиреневого цвета, наполненный водой, на широком основании. Дифференциальный диагноз проводят с истинными полипами, которые локализуются в носовых ходах полости носа и растут на тонкой ножке.

Костная форма – увеличение объема костной основы носовых раковин. Чаще, встречается смешанная форма, когда процесс гипертрофии распространяется на всем протяжении носовых раковин.

Для дифференциальной диагностики гипертрофических форм ринита применяют дифференциально-диагностические пробы:

- 1) проба с зондированием. На тонкий ватник наматывают вату.

Пальпируют нижнюю носовую раковину ватником, до скелетной основы. Если кость при пальпации не ощущается – это признак гипертрофии.

2) проба с анемизацией слизистой оболочки носа. На турунде вводят сосудосуживающие капли в полость носа. При гипертрофическом рините не происходит сокращение сосудов слизистой оболочки полости носа и как следствие, объем носовой раковины не уменьшается, не увеличивается просвет общего носового хода.

Хронический гипертрофический ринит характеризуется стойкостью симптомов в течение длительного времени, в то время как при вазомоторном рините наблюдается динамичность, периодичность появления симптомов – периоды улучшения и ухудшения, смена заложенности половин носа, периодические скудные истечения слизи из носа. Произведенная анемизация слизистой оболочки носа выявляет ее сокращение, уменьшение в объеме носовых раковин при вазомоторном рините.

Различают 3 степени выраженности гипертрофии:

1 степень – дыхание через нос затруднено незначительно, незначительное утолщение нижних носовых раковин.

2 степень – назальная обструкция, значительное утолщение нижних носовых раковин.

3 степень – дыхание через нос отсутствует, гипертрофированные участки обтурируют просвет нижнего носового хода.

Атрофический ринит

Атрофический ринит – хроническое заболевание полости носа, в основе которого лежат прогрессирующие дегенеративные изменения слизистой оболочки полости носа.

Причиной развития атрофического ринита может быть: воздействие производственных вредностей (пыль, химические вещества, горячий воздух), хирургические вмешательства на внутриносовых структурах и околоносовых пазухах, лучевая терапия, гормональный дисбаланс, алиментарная дистрофия, авитаминозы, железодефицитная анемия, аутоиммунные процессы.

Основные симптомы атрофического ринита проявляются образованием корок, вследствие чего, затрудняется носовое дыхание, носовые кровотечения. Распространение атрофического процесса на чувствительные окончания обонятельных нервов приводит к развитию гипосмии. При передней риноскопии отмечается расширение полости носа настолько, что становится видна задняя стенка носоглотки, покрытая вязкой слизью и корками. Перегородка носа выглядит истонченной и бледной. Атрофические процессы

в полости носа сочетаются со схожими изменениями в глотке. Расширение полости носа создает у пациентов парадоксальное ощущение затруднения носового дыхания, сохраняющееся после удаления корок. Этот парадокс можно объяснить тремя основными причинами: направление воздушного потока в полости носа становится более прямолинейным; уменьшение сопротивления полости носа воздушной струе, которое создает ощущение полноценного носового дыхания; прогрессирующей дегенерацией чувствительных нервных волокон, участвующих в иннервации слизистой оболочки полости носа.

Выше перечисленные симптомы отличают атрофическую форму от других хронических форм ринита, при которых, как правило, носовые ходы сужены, что приводит, в той или иной степени выраженности, затрудненному дыханию через нос.

Аллергический ринит

Аллергический ринит (АР) является одним из вариантов иммунной патологии в реагировании слизистой оболочки полости носа. Аллергический ринит подразделяется на интермиттирующий и персистирующий (сезонный и круглогодичный).

Этиологической причиной сезонного аллергического ринита служат: пыльца различных растений, включая травы (амброзия, лещина, ольха и др.). У городских жителей преобладает сенсibilизация к пыльце деревьев. Жители крупных промышленных городов чаще болеют круглогодичной формой аллергического ринита. Это объясняется истощением факторов местной иммунной защиты, что связано с длительной антигенной нагрузкой вдыхаемого воздуха продуктами промышленного и инфекционного происхождения. При дефиците защитных антител sIgA иммунный ответ переключается на образование специфических IgE антител. Эти антитела фиксируются на тучных клетках и базофилах. В результате взаимодействия АГ с антителами IgE на мембране этих клеток происходит выброс медиаторов аллергической реакции: гистамина, серотонина и др. Тучные клетки локализуются вдоль микроциркуляторного русла. Выброс из тучных клеток гистамина стимулирует гистаминовые рецепторы на клетках тканей (H₁ и H₂). Стимуляция H₁ способствует сокращению гладких мышц эндотелия и клеток посткапиллярного отдела микроциркуляторного русла, что приводит к повышению проницаемости сосудов и развитию отёка. Большое значение в патогенезе сезонного аллергического ринита имеют генетические факторы.

Существуют две фазы течения аллергического процесса. Ранняя фаза проявляется зудом, чиханием, водянистыми выделениями из носа через 5-30

минут после действия аллергена, отеком слизистой оболочки полости носа, нарушением проходимости носовых ходов.

Поздняя фаза наступает через 8-24 часа и появляется стойким затруднением дыхания через нос. В эту фазу в очаг воспаления мобилизуются эозинофильные и полиморфно-ядерные лейкоциты. Избирательная поддержка цитокинами IL-4 и IL-5 продлевает период жизни эозинофилов в слизистой оболочке полости носа. Продукция IL-5 и GM-CSF эозинофилами совместно с выработкой цитокинов и хемокинов эпителия ведет к персистенции цитокинов в тканях, что и обуславливает стойкость клинического проявления процесса.

Этиологическим фактором развития круглогодичного аллергического ринита является клещи, эпидермис животных, тараканы, грибы, лекарства, пища и др. Главными клеточными участниками которого являются тучные клетки, базофилы, эозинофилы, лимфоциты и эндотелиальные клетки. Эти клетки вовлекаются в процесс в разные временные промежутки после воздействия аллергена на сенсibilизированную слизистую оболочку носа. Участие этих клеток опосредует сначала ранней, а затем поздней фазы аллергической реакции. Основа ранней фазы – это дегрануляция тучных клеток с последующим выделением медиаторов из них. Тучные клетки, постоянно присутствующие в нормальной слизистой оболочке полости носа, имеют высокочувствительные рецепторы к аллерген-специфическому IgE. Специфический аллерген, попадая на слизистую оболочку носа, соединяется со специфическим IgE, представленным на тучных клетках. Это соединение запускает механизм дегрануляции тучных клеток с выделением медиаторов (гистамин, триптаза, простагландин D₂, лейкотриены). Медиаторы, воздействуя на нервные окончания слизистой оболочки полости носа, вызывают типичные клинические проявления аллергического ринита: зуд в носу, чиханье, ринорею, заложенность носа. При риноскопии определяется отечная, бледная слизистая оболочка полости носа с синюшными пятнами. Носовые ходы сужены и заполнены серозным отделяемым. Часто наблюдается конъюнктивит.

Для дифференциальной диагностики большое значение имеет проведение диагностических проб – неспецифических и специфических.

К неспецифической диагностике относится: определение количества эозинофилов в общеклиническом анализе крови; определение количества эозинофилов в мазке слизи из носа; выполнение неспецифических провокационных проб с разведенным гистамином на слизистой оболочке полости носа или конъюнктиве.

Специфическая диагностика – выполнение внутрикожных проб с

различными аллергенами; исследование иммуноглобулинов в сыворотке крови.

Вазомоторный ринит

В основе этиологии вазомоторного ринита лежит дисфункция вегетативной нервной системы. Провоцирующими факторами могут быть: перенесенная респираторная инфекция, вдыхание холодного воздуха, табачного дыма, резкая смена температуры вдыхаемого воздуха, прием алкоголя, резкие запахи, повышенное содержание озона в воздухе, влияние некоторых противовоспалительных препаратов (аспирин, ибупрофен), бета-блокаторов, седативных препаратов, антидепрессантов.

Вдыхание холодного воздуха приводит к набуханию кавернозных тел носовых раковин и увеличению носового сопротивления. У лиц с назальной гиперактивностью попадание холодного воздуха вызывает приступообразное чихание, назальную обструкцию, ринорею.

Повышенное содержание озона во вдыхаемом воздухе вызывает повышенную продукцию свободных радикалов, что приводит к замедлению мукоциллиарного транспорта. Помимо непосредственного повреждающего действия на мерцательный эпителий, озон может стимулировать выработку нейропептидов (субстанции P, нейрокинина A), медиаторов, относящихся к неадренергической нехолинергической нервной системе. Совокупность данных факторов приводит к повреждению эпителия и миграции лейкоцитов и тучных клеток в слизистую оболочку полости носа.

В анамнезе пациентов, болеющих вазомоторным ринитом, аллерген, как причина заболевания не присутствует. Ведущим симптомом при вазомоторном рините является поочередная заложенность в полости носа правой и левой половин, в то время как при аллергическом рините заложенность носа двусторонняя, часто чихание, обильные выделения из носа. Слизистая оболочка полости носа при вазомоторном рините имеет синюшный оттенок, выделения из носа либо отсутствуют, либо носят умеренный характер. Увеличения средних носовых раковин, как правило, не наблюдается. Задние концы нижних носовых раковин обычно набухают, приобретают застойный синюшный вид.

Однако, на практике, вследствие схожести симптомов вазомоторного и аллергического ринита, провести дифференциальную диагностику сложно. Поэтому проводится аллергическая специфическая и неспецифическая диагностика.

Медикаментозный ринит

Существуют две основные формы медикаментозного ринита.

Первая из них развивается в результате длительного использования (свыше 10-15 дней) топических сосудосуживающих препаратов – деконгестантов. Эти препараты по механизму действия являются α -адреномиметиками. Медикаментозный ринит характеризуется как вазопаретическое или вазопаралитическое состояние сосудов кавернозной ткани слизистой оболочки полости носа, возникающее при использовании назодеконгестантов с развитием «синдрома рикошета». По данным В.Н. Егорова, (2001) медикаментозный ринит составляет 12,5% от общего числа больных с заболеванием носа и околоносовых пазух. По мнению М.Д. Лекас, (1992) ведущую роль в развитии медикаментозного ринита играет нарушение баланса вегетативной нервной системы, повышение парасимпатической активности. Сами назальные деконгестанты приводят к дисбалансу вегетативной иннервации слизистой оболочки полости носа, что проявляется изменением тонуса сосудов, вследствие чего развивается отек слизистой оболочки носа. Длительная стимуляция пресинаптических нервных окончаний при продолжительном использовании назальных деконгестантов приводит к нарушению активности эндогенного норадреналина, к снижению чувствительности слизистой оболочки полости носа к вводимым извне назальным деконгестантам.

Вторая форма медикаментозного ринита развивается при регулярном системном применении гипотензивных препаратов, нейролептиков, пероральных противозачаточных лекарственных средств.

Во всех случаях медикаментозный ринит требует проведение дифференциальной диагностики с аллергическим ринитом, посредством выполнения неспецифической и специфической диагностики.

Гормональный ринит

Изменение функции эндокринных желез является одной из причин развития гормонального ринита. Наиболее распространенной формой является ринит беременных. По некоторым данным он развивается у 5–32 % беременных женщин, по другим – у каждой второй – пятой. Сведения о сроках возникновения вазомоторного ринита в период беременности противоречивы. Наиболее часто первые признаки появляются в конце I триместра, могут сохраняться на протяжении всей беременности и исчезают в течение нескольких недель после родов.

Вопрос о патогенезе этого состояния до сих пор обсуждается и остается открытым. По мнению одних исследователей причиной вазомоторного ринита

является высокий уровень эстрогенов, ингибирующих ацетилхолинэстеразу и как следствие – повышение ацетилхолина в сыворотке крови, что проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки полости носа. Другие исследователи полагают, что механизм развития ринита беременных иной: застой в сосудах полости носа из-за увеличения объема циркулирующей крови. Ингибирующее действие прогестерона на тонус гладкомышечных клеток сосудов может усиливать заложенность носа.

При беременности концентрация эстрона, эстрадиола, эстриола постоянно повышается. В наибольшем количестве образуется эстриол. Это связано с тем, что надпочечники плода продуцируют дегидроэпиандростерон и дегидроэпиандростерон-сульфат, который в плаценте превращается в эстриол. Образующийся гормон через фетоплацентарную систему поступает в кровоток матери, в организме которой синтезируется еще и собственный эстриол. Есть мнение, что возраст матери, масса тела, пол ребенка не оказывают влияния на развитие симптомов назальной обструкции.

Количество эстрона в женском организме невелико. Он является промежуточным гормоном и используется организмом как материал для синтеза эстрадиола. Воздействуя на периферические кровеносные сосуды, эстрогены вызывают их расширение благодаря блокированию синтеза ацетилхолинэстеразы – фермента, разрушающего ацетилхолин – медиатор парасимпатической нервной системы, что приводит к полнокровию сосудов полости носа.

Прогестерон способствует задержке жидкости в организме. Количество вырабатываемого прогестерона увеличивается пропорционально сроку гестации. Продукцию прогестерона осуществляет желтое тело, с момента плацентации (16 недель) эту функцию берет на себя плацента.

При угасании овариальной функции у женщин в возрасте 45-50 лет часто развивается климактерический ангионевроз, что связано с нарушением вазорегуляторных механизмов вследствие эндокринных сдвигов. С возрастом изменяется тонус вегетативной нервной системы, склонность к реакциям симпатического типа в детском возрасте, сменяется преобладанием парасимпатических реакций в зрелом возрасте.

Состояние больных с вазомоторным ринитом необходимо дифференцировать с острым инфекционным ринитом. В этиологии острого ринита ведущее значение имеет общее или местное переохлаждение организма, в результате которого нарушаются защитные нервно-рефлекторные механизмы, что приводит к активации сапрофитирующих в полости носа бактерий, которые, и вызывают заболевание. При гормональном

рините фактор переохлаждения отсутствует и традиционные методы лечения острого ринита при гормональном рините состояние пациента не улучшают.

Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом

Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (англоязычная аббревиатура NARES) – заболевание, для которого помимо симптомов ринита характерно наличие эозинофилов в крови и назальном секрете, отрицательные кожные пробы с аллергенами и нормальный уровень IgE в сыворотке. На ранней стадии эта форма ринита является проявлением назальной гиперреактивности, вызванной неспецифическими факторами (изменения температуры, резкие запахи). Отличие неаллергического ринита с эозинофильным синдромом от вазомоторного ринита состоит в том, что нейрогенная реакция со временем трансформируется в хронический воспалительный процесс слизистой оболочки носа, в котором принимают участие эозинофилы. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к развитию полной или неполной триады Видаля – рецидивирующего полипозного риносинусита, непереносимости нестероидных противовоспалительных препаратов и неатопической бронхиальной астмы.

В результате научных исследований проведенных J.U. Ponikau (1999), было установлено, что при контакте грибов со слизистой оболочкой полости носа Т-лимфоциты выделяют цитокины (IL-13, IL-5), которые могут привлекать в слизистую оболочку полости носа и активировать эозинофилы. Группы эозинофилов окружают белковые элементы и разрушают их путем выделения из цитоплазмы токсических белков: главного эозинофильного протеина, катионного протеина эозинофилов, эозинофильной пероксидазы, эозинофильного нейротоксина.

Риноскопическая картина при NARES не имеет специфических признаков. При осмотре полости носа слизистая носовых раковин цианотична, иногда определяются белые пятна. При прогрессировании заболевания развиваются полипозные изменения слизистой оболочки средних и нижних носовых раковин и околоносовых пазух.

Диагностика основывается на отсутствие эозинофилов в носовом секрете. Диагностическим признаком, позволяющим отличить NARES от аллергического и вазомоторного ринита является отрицательная реакция на эндоназальную провокацию метахолином, а так же отрицательный провокационный тест с одним из круглогодичных аллергенов (количество эозинофилов в носовом секрете не должно меняться) (D.A. Moneret-Vautrin, 1990).

Специфические формы инфекционного ринита

Туберкулезный ринит

Туберкулез – инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*). Проявления туберкулеза в носу всегда вторичны. Характерны заложенность носа, сухость, образование корок, вязкие слизисто-гнойные выделения из носа с примесью крови. Воспалительный процесс в полости носа носит продуктивный характер и сопровождается образованием грануляций, туберкулом, реже могут быть остеоиты или периоститы пирамиды носа и верхней челюсти. Преддверие, передние отделы перегородки, передние отделы нижних и средних носовых раковин являются наиболее распространенной локализацией туберкулезного процесса в полости носа. Узелковые инфильтраты в слизистой оболочке хрящевой части перегородки носа могут распространяться на подлежащие ткани и вызывать развитие перфораций. Туберкуломы имеют гладкую или бугристую поверхность, располагаются чаще всего на средней носовой раковине. Для туберкулом характерен творожистый распад. Исходом туберкулезного процесса является образование гладких неправильной формы «лучистых» рубцов, которые приводят к деформации ноздри.

Диагностика гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки выявляет типичные эпителиоидные бугорки с наличием гигантских клеток Лангерганса и туберкулезных микобактерий.

Ринит при сифилисе

Сифилис – инфекционное заболевание, вызываемое бледной спирохетой (*Treponema pallidum*).

Сифилис проходит три стадии развития. От стадии заболевания зависят его ринологические проявления. Первичное поражение – твердый шанкр развивается в месте внедрения микроорганизма. Первичная сифилома в носу наблюдается редко, наиболее частая локализация: у входа в нос, на кончике носа, спинке и крыльях носа, в передних отделах перегородки носа, полости носа. Патологические изменения происходят в кровеносных сосудах кожи и слизистой оболочки. Шанкр становится плотным при склерозе коллагеновых волокон. В центре инфильтрата можно обнаружить большое количество спирохет, на периферии их количество меньше. При распаде шанкра образуются эрозии округлой или овальной формы, с гладкой поверхностью, красного цвета с уплотненным основанием. На поверхности эрозии отмечается мокнутие. При первичном эффекте в области входа в нос обнаруживается увеличение и уплотнение подчелюстных и затылочных лимфатических узлов. Они округлой формы, неспаянны с окружающими тканями, безболезненны.

Вторичные проявления сифилиса – эритемы и папулы – могут быть выявлены в полости носа на 2-6 месяце после первичного поражения. Изменения развиваются в поверхностной сосудистой сети. Инфильтрат пронизывает соединительная ткань, вокруг кровеносных сосудов образуются клеточные скопления. Сифилитический насморк у взрослых проявляется ощущением зуда в носу, слизистыми или серозно-красными выделениями из носа, образованием корок на краях ноздрей. При риноскопии в случаях эритематозного поражения определяется диффузная гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки. Папулезные высыпания на слизистой оболочке полости носа представляют собой небольшие белесоватые узелки округлой формы. Затем папулы распадаются с образованием эрозивной поверхности с гнойно-некротическим налетом, окруженной инфильтрированным валиком. Инфильтраты, изъязвляясь приводят к некрозу хряща, костей. Папулы на коже у входа в нос покрыты желтоватыми или буровато-черными корками, окружают одну или обе ноздри в виде венчика. Шейные лимфатические узлы увеличены.

При врожденном сифилисе у новорожденных насморк появляется на 2-3 неделе и носит постоянный характер. Насморк характеризуется выраженным нарушением дыхания через нос, обильными слизисто-гнойными выделениями из носа с образованием зеленых или коричневых корок. В преддверии, у основания крыльев носа и на верхней губе формируются глубокие кровоточащие трещины.

Классическим проявлением третичного сифилиса на 2-4 году болезни является образование гуммы в области спинки носа или перегородки носа. Гумма развивается в подкожной клетчатке, надкостнице, кости. Трепонемы обнаруживаются в небольшом количестве в наружном слое гранулемы. Кожа наружного носа припухает и краснеет. При недостаточном специфическом лечении распад тканей продолжается и образуется сквозной дефект, ведущий в полость носа. При некрозе кости появляется зловонный запах из носа. Образуется прободение перегородки носа вплоть до полного ее разрушения, ведущее к развитию характерной деформации – седловидного носа. Распад гуммы может приводить к прободению твердого неба. Речь у таких пациентов приобретает гнусавый оттенок, пища попадает в нос. В полости носа при третичном сифилисе чаще поражается слизистая оболочка перегородки носа на границе костной и хрящевой частей, реже – носовых раковин, дна носа.

При гуммозном сифилисе реакция Вассермана бывает отрицательной.

Наличие характерной клинической картины, положительная реакция Вассермана, которая становится положительной на 7-й неделе после заражения, дают основания для постановки диагноза.

Ринит при склероме

Склерома – инфекционное заболевание, вызванное палочкой Фриша-Волковича (*Klebsiella rinoscleromatis*) поражает все этажи дыхательного тракта.

. Поражение в полости носа начинается с образованием инфильтратов в слизистой оболочке хрящевого отдела перегородки носа, дне полости носа, передних концах нижних носовых раковин, которые распространяются на крылья носа. Инфильтраты могут располагаться вокруг хоан, на задней поверхности мягкого неба и боковых стенках носоглотки, которые, рубцуясь, приводят к концентрическому сужению просвета носоглотки. Склеромные инфильтраты плотные, не поддаются обратному развитию, распаду и изъязвлению, рубцуются, что отличает склерому от сифилитического и туберкулезного инфильтрата. При склероме регионарные лимфатические узлы не увеличиваются, что наблюдается при сифилисе. Характерные клинические проявления склеромы, гистологическое исследование биоптата, наличие клеток Микулича в нем, бактериологическое исследование соскобов с пораженных участков слизистой оболочки верхних дыхательных путей, которое выявляет палочку Фриша-Волковича и серологический метод – реакцию связывания комплемента со склеромным антигеном – лежит в основе дифференциальной диагностики склеромы.

Озена

Озена – инфекционное заболевание, вызванное палочкой Абеля (*Klebsiella ozaenae*), характеризующееся наличием корок в полости носа, специфическим запахом из носа, резкой атрофией не только слизистой оболочки, но и костного скелета носовых раковин, гипо или аносмией.

При риноскопии в начальных стадиях заболевания слизистая оболочка истончена, покрыта корками, вязким секретом. Специфический запах обусловлен наличием индола, скатола, сернистых веществ, летучих жирных кислот, метилмеркаптана, образующихся под влиянием жизнедеятельности микробов. Атрофия может распространяться на глотку, гортань, трахею, бронхи.

Корки при озене массивные, многослойные, между ними эпителиальным покровом находится слой вязкой слизи, что позволяет снимать их без особых затруднений. При склероме корки сухие, тонкие, без запаха или со слабым запахом, плотно прилегают к слизистой оболочке, после их удаления появляется эрозированная поверхность с незначительным количеством кровянистого отделяемого. При озене атрофия захватывает все слои, поражая

костную основу. При склероме поражения косного остова не происходит.

Ринит при лепре

Лепра – инфекционное заболевание, вызванное бактерией *Micobacterium leprae*.

Первичные проявления лепры в полости носа характеризуются бледными пятнистыми инфильтратами, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки носа. При прогрессировании заболевания образуются язвы, перфорация перегородки носа, седловидная деформация наружного носа.

Гистологическое исследование биопсийного материала слизистой оболочки полости носа выявляет гранулематозные изменения и наличие *Micobacterium leprae*.

Грибковые заболевания полости носа

Кандидомикоз

Кандидомикоз – заболевание, вызываемое *Candida albicans*. Возникает на фоне интраназального использования антибиотиков, кортикостероидов, а так же при иммунодефицитных состояниях.

При эндоскопическом исследовании слизистой оболочки среднего и верхнего носовых ходов определяют белый мицелий гриба в виде отдельных островков.

Конидиоболлиоз

Конидиоболлиоз – заболевание, вызванное грибами *Conidiobolus coronatus*, передается от человека к человеку через насекомых. Распространено в Западной и Центральной Африке, Индии, странах Карибского бассейна.

Воспалительный процесс в полости носа характеризуется образованием полипов или гранул на слизистой нижних носовых раковин и сопровождается плотным отеком мягких тканей лица. Заболевание носит упорный характер, склонно к рецидивированию.

Гистологическое исследование биопсийного материала выявляет большое количество эозинофилов в инфильтрате. Культуральное исследование обнаруживает микроорганизмы, представленными большими фрагментами гиф, расположенными в скоплениях гигантских клеток эозинофилов и нейтрофилов.

Риноспоридиоз

Риноспоридиоз – гранулематозное заболевание, вызываемое грибом *Rinosporidium seeberi*, передающимся при купании в водоемах со стоячей

водой, засоренных испражнениями лошадей и крупного рогатого скота.

. При риноскопии в передних отделах перегородки носа обнаруживает кровотокащее бугристое образование, покрытое спорами. В полости носа могут быть симметрично расположенные дольчатые ярко красного цвета образования, которые напоминают полипы. Характерна типичная клиническая картина. Гистологическое исследование биоптатов выявляет типичные спорангии, на определенных этапах эволюции содержащие споры.

Многообразие различных форм ринитов и сходство их клинических проявлений приводит к ошибкам в диагностике и не позволяет эффективно воздействовать на патологический процесс. Разработка алгоритмов диагностики, лечения и профилактики для каждой из форм ринита способствует преодолению трудностей и неудач в диагностике и лечении заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Пальчун, В. Т.* Оториноларингология : учеб. / В. Т. Пальчун, М. М. Магомедов, Л. А. Лучихин. М. : ГЕОТАР-Медиа, 2008. 656 с.
2. *Солдатов, И. Б.* Руководство по оториноларингологии / И. Б. Солдатов, В. Ф. Антонов ; под ред. И. Б. Солдатова. М. : Медицина, 1994. 616 с.
3. *Пискунов, Г. З.* Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. М. : Миклош, 2002. 390 с.
4. *Гапанович, В. Я.* Болезни уха, горла, носа /В.Я. Гапанович, П.А. Тимошенко М. : Высшая школа, 2002. 271 с.
5. *Лопатин, А. С.* Ринит. Руководство для врачей / А. С. Лопатин. М. ; Литтерра, 2010. 417 с.