

Дифференциальная диагностика ринитов.

Белорусский государственный медицинский университет

Проведенный анализ 33 публикаций показал, что ринит в практике оториноларинголога является распространенной патологией. Существуют различные формы ринитов. Сходство их клинических проявлений часто приводит к диагностическим ошибкам, неэффективности лечения и затягиванию патологического процесса.

Ключевые слова: вазомоторный ринит, аллергический ринит, гипертрофический ринит.

Вазомоторный ринит, одна из самых распространенных ринологических патологий, вызывал наибольший интерес врачей на протяжении всей истории медицинской науки. Трудности диагностики и лечения этого заболевания во многом были обусловлены отсутствием ясных представлений об этиологии и патогенезе различных заболеваний полости носа, имеющих сходную клиническую симптоматику. Термин «вазомоторный ринит» включал разнообразную группу заболеваний, для которых характерны один или несколько симптомов: приступообразное чихание, ринорея, отек слизистой оболочки носа (заложенность), зуд или щекотание в носу. Нередко к основным симптомам ринита присоединялась головная боль, снижение обоняния, проявления конъюнктивита, снижение слуха, изменение голоса, носовые кровотечения, явления дерматита вокруг носа, частые фаринголарингиты, снижение внимания и работоспособности, нарушение сна.

Длительное время существовали представления о причинах заболеваний человека как нарушении равновесия между жидкими средами организма (кровью, желчью) и флегмой (слизью). Мозг рассматривался как депо флегмы, а выделения из носа считались вредным избытком слизи, оттекающей из полости черепа. Еще в 1565 г. итальянским врачом Леонардом Боталлусом были описаны явления «насморка от запаха роз», однако существовавшие взгляды не позволили прийти к выводу о различной природе заболеваний полости носа. Переворот в представлениях о причинах ринита произвели анатомические исследования Schneider, доказавшего в 1660 г., что ситовидная пластинка непроницаема для содержимого полости черепа, а выделения из носа являются продуктами деятельности его слизистой оболочки. В 1819 г. Босток выступил перед Лондонским медицинским обществом с точным описанием собственного заболевания насморком, отличавшегося сезонным характером, причиной которого он ошибочно считал летнюю жару. В 1859 г. врач П. Фебус на страницах «Московской медицинской газеты» описал случай выявленного им «сезонного катара», указав на связь этого заболевания с вдыханием пыльцы растений [1]. В 1903 г. М. Arthus, испытывая неядовитые белковые вещества, впрыскивал лошадиную сыворотку кроликам подкожно с 6-дневными интервалами и получил некроз кожи животных; это рассматривалось автором как местная повышенная чувствительность. В последующем местная повышенная чувствительность в мировой литературе получила название феномена Артюса. Все эти явления повышенной чувствительности организма, полученные в эксперименте, а

также клинические наблюдения были объединены С. Pirquet в 1907 г. в едином названии «аллергия» [19].

В России первое большое сообщение «О нервном насморке, летнем насморке, сенной лихорадке, вазомоторном рините» сделал в 1889 г. Л. Силич на заседании общества русских врачей в Санкт-Петербурге, он же ввел термин «поллиноз». Trousseau (1865) предположил ведущую роль неврогенных нарушений в развитии ринита. Тех же взглядов придерживался Blakey, но все же им была выделена сезонная форма ринореи - «сенной насморк». Работы С. Bernard о нервных волокнах, вызывающих сосудосуживающий и сосудорасширяющий эффект, позволили Herzog расценить ринорею как местный невроз, обусловленный возбуждением сосудодвигательных нервов, и предложить в 1882 г. термин «вазомоторный ринит» [8]. С.Ф. Штейн [3], в 1889 году дал этому страданию название «вазодилататорный насморк» на том основании, что одним из основных симптомов при этом является расширение кавернозных тел слизистой оболочки полости. Л. Силич [4], не отрицая роли нервной системы в развитии симптомов вазомоторного ринита, считал, что причиной заболевания может быть повышенная чувствительность вазомоторных нервов к пуху, пыли и т.п.

С.С. Преображенский полагал, что причиной носового невроза наряду с попаданием в верхние дыхательные пути пыльцы растений, шерсти животных и т.п. является повышенная возбудимость нервной системы, наследственная или приобретенная вследствие душевных потрясений. В подтверждение он сообщил о приступе сенного насморка у пациентки после того, как она увидела картину с изображением ржаного поля. В 1921 г. Pasteur, Haguenaу, Watelet описали клинический случай типичной симптоматики вазомоторного ринита у больного с пищевой аллергией. Основываясь на большом количестве подобных сообщений, Freeman в 1925 г. пришел к выводу об аллергической природе вазомоторного ринита [8]. Adlersberg, Forschner в 1928 г., учитывая отсутствие четких дифференциально-диагностических признаков вазомоторного ринита, ввели термин «ринопатия», к которому при необходимости добавлялись термины «аллергическая», «вазомоторная», «климактерическая», «старческая» и т.д. [5]. Некоторую ясность в дифференциальную диагностику различных форм ринопатии внесли исследования Н. Leicher [6] и F. Hansel [7], выявившие при аллергическом рините характерные патологоанатомические изменения в слизистой оболочке, наличие эозинофилов в отделяемом из полости носа и периферической крови, а так же наследственную предрасположенность. В.И. Воячек [8] в 1924 г. описал риноскопическую картину полости носа у больных, страдающих ринопатией и бронхиальной астмой: белые пятна на фоне синюшного оттенка слизистой оболочки. Позднее В.Ф. Ундрец [9] доказал, что симптом «белых и сизых пятен» является признаком лабильности вегетативной нервной системы. В отсутствии систематизированных данных некоторые исследователи даже высказывали предположение, что термин «вазомоторная ринопатия» следует заменить термином «аллергическая». Другие исследователи полагали, что более правильным является разделение ринитов на аллергические и вазомоторные. При первой из этих форм ринита основным этиологическим моментом является повышенная чувствительность организма к определенным веществам, при второй – изменение возбудимости подкорковых центров или других центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы и как следствие – нарушение равновесия вегетативной нервной системы [19].

Большое значение имело проведенное Л.Б. Дайняк исследование клинических и патофизиологических аспектов вазомоторного ринита. Впервые были обобщены и проанализированы литературные данные, а также проведены детальные собственные исследования этиологии, патогенеза и клинического течения вазомоторного ринита. На основании полученных результатов Л.Б. Дайняк предложила этиопатогенетическую классификацию вазомоторного ринита, выделив две его формы: аллергическую (при которой приступы возникают в результате воздействия на организм человека аллергенов), нейровегетативную (в основе, которой лежат функциональные и органические изменения вегетативной нервной системы) [10]. Б.С. Преображенский классифицировал аллергический ринит как острый, являющийся самостоятельной эпизодической формой, которую нельзя отождествлять с отдельными приступами хронического аллергического ринита, подострый (сезонный ринит) и постоянный (хронический аллергический ринит) [11].

В настоящее время исследованию различных форм ринита посвящено много трудов отечественных и зарубежных исследователей. Исследования, проводимые в популяции, показали, что распространенность вазомоторного ринита среди населения составляет как минимум 16%, причем заболеваемость имеет четкую тенденцию к росту (В. Sibbald, 1995). Рост заболеваемости вазомоторным ринитом большинство авторов связывают с общим ухудшением экологии на планете и улучшением диагностики.

Среди разнообразных аллергических заболеваний, которыми страдает до 50% населения нашей планеты, значительное место занимает аллергический ринит. Аллергический ринит подразделяется на сезонный, вызванный появлением в воздухе аллергенов частиц (пыльца, грибы), и круглогодичный, аллергеном основой которого являются в основном домашняя пыль, шерсть животных, грибковые и бактериальные аллергены. Распространенность сезонного и круглогодичного аллергического ринита высока, им страдают более 20% всего взрослого населения развитых стран. Как известно, круглогодичный или сезонный аллергический ринит является классической моделью IgE-опосредованного процесса - аллергического воспаления, 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 раннюю, а затем позднюю фазу аллергической реакции [20, 21]. Основа ранней фазы - это дегрануляция тучных клеток с последующим выделением медиаторов из них. Тучные клетки, постоянно присутствующие в нормальной слизистой оболочке носа, имеют высокочувствительные рецепторы к аллергенспецифическому IgE. Специфический аллерген, попадая на слизистую оболочку носа, соединяется со специфическим IgE, представленным на тучных клетках. Это соединение является толчком, запускающим активацию с последующей дегрануляцией тучных клеток и выделением медиаторов из тучных клеток. Основными медиаторами тучных клеток являются гистамин, триптаза, простагландин D₂, лейкотриены. Именно эти медиаторы, воздействуя на нервные окончания слизистой оболочки, вызывают типичные клинические проявления аллергического ринита: зуд в носу, чиханье, ринорею с последующей заложенностью носа [20, 21, 22].

Рост алергизации населения делает дифференциальную диагностику между аллергическим и вазомоторным ринитами особенно актуальной. Ведущим симптомом

при вазомоторном рините является заложенность, вазомоторные явления в полости носа в виде поочередной заложенности правой и левой половин, в то время как при аллергическом рините чаще чихание, выделения из носа. Появление симптомов аллергического ринита происходит после контакта с аллергеном. Риноскопическая картина при аллергическом процессе характеризуется отеком носовых раковин, сероватым оттенком слизистой оболочки, пятнистостью, обильным водянистым отделяемым. При задней риноскопии выявляется изменение задних концов носовых раковин. Цвет их обычно аналогичен таковому слизистой оболочки полости носа. Увеличение объема раковин наблюдается в основном за счет отека их слизистой оболочки. В некоторых случаях отечной бывает и слизистая оболочка сошника, что приводит к полной obturации хоан и невозможности носового дыхания. Частым сопутствующим симптомом является конъюнктивит. Слизистая оболочка при вазомоторном рините имеет синюшный оттенок, выделения из носа либо отсутствуют, либо носят умеренный характер. Аналогичны изменения и задних концов раковин. Увеличения средних раковин при задней риноскопии, как правило, не наблюдаются. Задние концы нижних носовых раковин обычно набухают, приобретают застойный вид [10].

Вазомоторный ринит может развиваться под действием различных причин, например, под влиянием некоторых препаратов, противовоспалительных (аспирин, ибупрофен), а также бета-блокаторов – препаратов, применяемых для лечения артериальной гипертензии. Кроме того, к таким препаратам относятся седативные препараты, антидепрессанты и средства, улучшающие мужскую потенцию. Но основной причиной медикаментозного ринита является бесконтрольное использование больными назальных деконгестантов. Медикаментозный ринит характеризуется как вазопаретическое или вазопаралитическое состояние сосудов кавернозной ткани слизистой оболочки полости носа, возникающее при использовании назальных деконгестантов свыше 5-7 дней с развитием «синдрома рикошета» (Фейгин Г.А., Насыров В.А., 1994; Lekas M.D., 1992; Graf P., 1997). По данным Егорова В.Н. (2001) медикаментозный ринит составляет 12,5% от общего числа больных с заболеванием носа и придаточных пазух. Согласно R.J/Toohill(1981), эта патология составляет около 1% всех ЛОР-заболеваний. По мнению M.D.Lekas, ведущую роль в развитии медикаментозного ринита играет нарушение баланса вегетативной нервной системы, повышение парасимпатической активности. Сами назальные деконгестанты приводят к дисбалансу вегетативной иннервации полости носа, что проявляется изменением тонуса сосудов, вследствие чего развивается отек слизистой носа[23]. Длительная стимуляция пресинаптических нервных окончаний при продолжительном использовании назальных деконгестантов приводит к нарушению активности эндогенного норадреналина, к снижению чувствительности слизистой оболочки к вводимым извне назальным деконгестантам (Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Солдатов И.Б., 1997).

Изменение функции эндокринных желез – ещё одна из причин вазомоторного ринита. 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 тонизированность вегетативной нервной системы, склонность к реакциям симпатического типа в детском возрасте, которая сменяется преобладанием парасимпатических реакций в зрелом возрасте (Горохов В.Г., 1993)[24,25].

Вазомоторный ринит, возникающий во время беременности, именуемый как назальная обструкция, или ринит беременных, является распространенным состоянием. По некоторым данным он развивается у 5–32 % беременных женщин [27;28], по другим – у каждой второй – пятой [29].

Вазомоторный ринит у беременных проявляется триадой симптомов: назальной обструкцией, прозрачной ринореей, чиханием. Наиболее часто его первые признаки появляются в конце первого триместра беременности, могут сохраняться на протяжении всей беременности и исчезают в течение нескольких недель после родов [29]. Вопрос о патогенезе этого состояния во время беременности до сих пор обсуждается и остается открытым. Опубликованные данные носят противоречивый характер. По данным одних исследователей причиной вазомоторного ринита является высокий уровень эстрогенов, ингибирующий ацетилхолинэстеразу, и как следствие – повышение ацетилхолина в сыворотке крови, что проявляется отеком и гиперемией слизистой оболочки полости носа [30]. Другие исследователи наблюдали достоверно высокие показатели плацентарного гормона в сыворотке крови у женщин с вазомоторным ринитом по сравнению со здоровыми беременными [31]. Наряду с этим полагают, что существует и другой механизм развития ринита беременных – застой в сосудах носа из-за увеличения объема циркулирующей крови. Ингибирующее действие прогестерона на тонус гладкомышечных клеток сосудов может усиливать заложенность носа [31;32].

Состояние больных с вазомоторным ринитом необходимо дифференцировать с острым инфекционным ринитом, который по праву можно считать наиболее часто встречающимся заболеванием, как у детей, так и взрослых. 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. Ринит является симптомом многих инфекционных заболеваний (ОРВИ, гриппа, дифтерии, коклюша, кори, скарлатины, гонореи, сифилиса). В этом случае его принято называть острым инфекционным или специфическим ринитом. Любой вирус, обладающий тропностью к респираторному эпителию, способен вызвать острый ринит и создать условия для активации микробной флоры слизистой оболочки полости носа приводя к вирусно-бактериальной ассоциации. В клинике острого ринита выделяют четыре стадии течения, последовательно переходящие одна в другую: сухая стадия раздражения, стадия серозных выделений, стадия слизисто-гнойных выделений, и разрешения. Клинически каждая из этих стадий характеризуется своими специфическими жалобами и проявлениями, в отличие от вазомоторного ринита, вовлечением в воспалительный процесс слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи [26].

Хронический гипертрофический ринит характеризуется стойкостью симптомов в течение длительного времени, в то время как при вазомоторном рините наблюдается динамичность, периодичность симптомов – периоды улучшения и ухудшения, вазомоторные явления (смена заложенности той или иной половины носа), периодические истечения жидкости из носа. Произведенная анемизация слизистой оболочки носа выявляет ее сокращение при вазомоторном рините, в отличие от гипертрофического ринита.

Хронические гранулемы (туберкулез, сифилис) проявляются инфильтратами и нередко изъязвлениями характерного вида. Отсутствие характерных инфильтратов

крыла носа, а также отрицательная серологическая реакция позволяют исключить склерому.

Увеличение тканей полости носа наблюдается при ряде заболеваний крови и общего обмена. Так, при микседеме наблюдается инфильтрация слизистой с последующим уплотнением ее (Shurly), диагноз облегчается наличием других признаков и положительным результатом от проведенного лечения соответствующими препаратами. Выступающая bulla нередко симулирует гиперплазию средней носовой раковины. Ограниченные гиперплазии слизистой оболочки носа имеют иногда сходство с новообразованиями: первые обычно определенно связаны с исходным участком (нижняя, средняя носовые раковины), опухоли же растут диффузно, исходят чаще из решетчатой области, при злокачественности отличаются быстрым ростом и легко прорастают в окружающие ткани. В сомнительных случаях необходима биопсия. (Исмаилов И.Ф.)

Риниты необходимо дифференцировать с риноликворей. Основным клиническим признаком, которой является истечение прозрачной жидкости из носовых ходов. Трудности в распознавании спонтанной ликвореи возникают в случаях сочетания ее с вазомоторным ринитом, либо наличие вазомоторного или аллергического ринита с выраженным симптомом ринореи. Спонтанная ликворея – это истечение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из полости черепа вследствие нарушения герметичности подпаутинного пространства без предшествующей травмы. Из-за угрозы возможного инфицирования ликворной системы в связи с возникновением сообщения внешней среды с полостью черепа, назальная ликворея представляет собой опасное для жизни состояние, заключающееся в инфицировании ликворной системы и прогрессирующего снижения внутричерепного давления с последующим развитием атрофических процессов в головном мозге и нарушений функций ЦНС. Поэтому своевременная диагностика и выбор лечебной тактики имеет большое значение. Риноскопия имеет большое значение в выявлении носовой ликвореи. При явной форме ликвореи у больного каплями выделяется водянистая жидкость из носового хода. Слизистая оболочка гиперемирована и гипертрофирована. Для уточнения топике ликворного свища, особенно при скудной ликворее, применяют метод Н.С.Благовещенской, когда на припудренной порошком из смеси крахмала и антибиотиков слизистой оболочке носа прослеживают истечение ликвора в виде мокрой дорожки. При скрытой форме ликвореи можно отметить повышенную влажность слизистой оболочки за счет переувлажнения ликвором. Возможно выявление сращений носовой перегородки с латеральной стенкой полости носа, а также внутриносовых мозговых грыж.

Дифференциальная диагностика цереброспинальной жидкости и серозного отделяемого из носа при вазомоторном рините проводится по содержанию глюкозы в биохимическом исследовании. Цереброспинальная жидкость содержит глюкозу (2,3-4,0 ммоль/л) и значительно меньше белка (от 0,10 до 0,22 г/л) и мукополисахаридов, чем серозное отделяемое из носа при вазомоторном или аллергических заболеваниях.

Иммунологический метод может выявить наличие бета-2-фракции трансферрина, который присутствует только в ликворе [33].

В последнее время для диагностики назальной ликвореи все чаще используют эндоскопию носа, КТ, МРТ, главная задача которых заключается в установлении топике ликворной фистулы.

Таким образом, многообразие различных форм ринитов значительно ухудшают качество жизни пациентов, а сходство их клинических проявлений приводит к ошибкам в диагностике и не позволяет эффективно воздействовать на патологический процесс. Разработка четких алгоритмов диагностики, лечения и профилактики для каждой из форм ринита способствует преодолению трудностей и неудач в лечении заболевания.

Литература

1. Фебус, П. Московская медицинская газета / П. Фебус. 1859. № 26. С. 205–208.
2. Лихачев, А. Г. Хронические аллергические риносинуситы / А. Г. Лихачев, И. И. Гольдман. М., 1967. 140 с.
3. Штейн, С. Ф. Медицинское обозрение / С. Ф. Штейн. 1889. 32:17. С. 412–415.
4. Силич, Л. Насморк, его виды, лечение / Л. Силич. М., 1890. 14 с.
5. Adlersberg, D. Hals Nas Ohrenheik / D. Adlersberg, L. Z. Forschner. 1928;20:256.
6. Leicher, H. Z. Hals, Nas, Ohrenheilk / H. Z. Leicher. 1928;20:238.
7. Hansel, F. K. J. Allergy / F. K. Hansel. 1929. № 1. С. 55–57.
8. Воячек, В. И. Журнал ушных носовых и горловых болезней / В. И. Воячек. 1924. № 1. С. 389.
9. Ундриц, В. Ф. Вестник оториноларингологии / В. Ф. Ундриц. 1955. № 1. С. 3–9.
10. Дайняк, Л. Б. Материалы к вопросу о вазомоторном рините: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14. 00. 04. / Л. Б. Дайняк. М., 1963. 17 с.
11. Новые концепции по острому вазомоторному и острому аллергическому риниту, методика лечения: науч. труды / Б. С. Преображенский. Л.: 1961. 189 с.
12. Корсаков, И. В. Журнал ушных носовых и горловых болезней / И. В. Корсаков. 1939. № 3. С. 261–263.
13. Преображенский, Б. С. Вестник оториноларингологии / Б. С. Преображенский. 1956. № 5. С. 38–44.
14. Преображенский, Б. С. Вестник оториноларингологии / Б. С. Преображенский. 1959.–№ 6. – С. 111
15. Счастлилова, Г. П. Вестник оториноларингологии / Г. П. Счастлилова. 1961. № 6. С. 114.
16. Сергиенко, П. В. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных хроническим гайморитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. В. Сергиенко. Воронеж, 1962. 14 с.
17. Богомильский, М. Р. Некоторые вопросы диагностики и терапии хронических гайморитов при аллергии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Р. Богомильский. 1963. 16 с.
18. Сакалинскас, М. А. О клинике, диагностике и терапии пристеночно-гиперпластической риносинусопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. А. Сакалинскас. 1965. 14 с.
19. Дайняк, Л. Б. Вазомоторный ринит / Л. Б. Дайняк. М.: Изд-во «Медицина», 1966. 175 с.
20. Гуцин, И. С. Патогенез аллергического воспаления / И. С. Гуцин // Российская ринология. 1999. № 1. С. 12–13.
21. Rowe-Jones, J. M. The link between the nose and lung, perennial rhinitis and asthma - is it the same disease / J. M. Rowe-Jones // Allergy. 1997. Vol. 52, № 36. P. 20–28

22. Пухлик, С. М. Этиология круглогодичного аллергического ринита / С. М. Пухлик // Российская ринология. 1999. № 1. С. 91.
23. Аскарова, А. С. Характеристика проявлений медикаментозного ринита, его лечение с применением глидерина и аурикулорефлексотерапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04 / А. С. Аскарова; Алмаатинский. гос. медин-т усов. врачей. Астана, 2004. 25 с.
24. Горохов, В. Г. Вазомоторный ринит в пожилом и старческом возрасте (диагностика, клиника, лечение): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14. 00. 04 / В. Г. Горохов. 1993. 14 с.
25. Гамзатова, А. А. Клиникопато-генитические варианты вазомоторного ринита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук:14.00.04 / А. А. Гамзатова; Дагестан. гос. мед. акад. Дагестан, 2000. 24 с.
26. Хазмалиева, Р. Б. Лечение острого ринита / Р. Б. Хазмалиева, А. Б. Туровский // Русский медицинский журнал. 2005. Том 13. № 21. С. 1406–1409.
27. Pribitkin, E. A. Prescribing guidelines for ENT medication during pregnancy / E. A. Pribitkin // Ear, Nose and Throat Journal. 2003. Vol. 82, № 8. P. 565–568.
28. Hillmaan, E. J. Otolaryngologic Manifestation of Pregnancy / E. J. Hillmaan. 1995. <http://bcm.edu/oto/grand/2295.html>.
29. Черных, Н. М. Ринит беременных / Н. М. Черных // Российская ринология. 2008. № 4. С. 31–33.
30. Вольф Дж. Манн. Симптомы ЛОР-заболеваний во время беременности / Вольф Дж. Манн // Российская ринология. 1997. № 3. С. 8–9.
31. Ellegard, E. K. Pregnancy rhinitis / E. K. Ellegard // Immunol. Allergy.Clin.North Am. 2006. Vol. 26, № 1. P. 119–135.
32. Gani, F. Rhinitis in pregnancy / F. Gani [et al.] // Allerg. Immunol. (Paris). 2003. Vol. 35, №8. P. 306–313.
33. Лопатин, А. С. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи / А. С. Лопатин, Д. Н. Капитанов // Медицинская газета. 2002. № 90.