Классификация хронических ринитов

Тепсаева М.Ю.

Разработка универсальной классификации и попытка объяснить некоторые особенности клинического течения ринитов с точки зрения иммунологии вызывает определенные трудности. Среди оториноларингологов нет единого мнения о том, в каких случаях при хронических ринитах возникают иммунные нарушения, а в каких иммунный статус не нарушается.

В 1993 г. Международная рабочая группа из 18 оториноларингологов, занимающихся проблемами ринологии, предложила свою классификацию, согласно которой риниты были выделены в три группы: аллергический, инфекционный и другие формы. В классификации ринита, принятой консенсусом, одна из его форм обозначена словом «другие». Именно в эту группу включено большое количество его разновидностей, вплоть до атрофического ринита (нарес-эозинофильный, идиопатический, профессиональный, гормональный, медикаментозный, вызванный веществами раздражающего действия, пищевой, психогенный, атрофический). В то же время в этой классификации не упоминается озена.

Различные авторы обсуждают классификацию ринитов, принятую международным консенсусом. Так, по данным зарубежных специалистов, независимо от причины и вида вазомоторного ринита существует общий для всех его вариантов механизм, лежащий в основе развития болезни — гиперреактивность нейровегетативной и сосудистой систем полости носа. Под гиперреактивностью нейрососудистой системы подразумевается способность слизистой оболочки полости носа отвечать на воздействие различных специфических и неспецифических раздражителей отечно-секреторной реакцией такой выраженности, которая не встречается у здоровых людей. К гиперреактивности слизистой оболочки полости носа приводят многие причины, и в первую очередь аллергическое воспаление, эндокринно-вегетативные нарушения, систематическое пользование сосудосуживающими каплями.

С.З. Пискунов, Г.З. Пискунов (1997) предложили следующую классификацию ринитов:

1.Острый ринит:

1) инфекционный:

а) специфический,

б) неспецифический;

2) аллергический (сезонный);

3) травматический.

2. Хронический ринит:

1) инфекционный:

а) специфический,

б) неспецифический;

2) катаральный;

3) аллергический (круглогодичный):

а) вазодилататорная,

б) гиперсекреторная,

в) отечная,

г) полипозная,

д) смешанная форма;

4) вазомоторный:

а) вазодилататорная,

б) гиперсекреторная,

в) отечная,

г) полипозная,

д) смешанная форма;

5) гипертрофический:

а) кавернозная,

б) фиброзная,

в) сосочковая,

г) полипозная,

д) костная,

е) смешанная форма;

6) атрофический.

7) озена.

Согласно этой классификации, аллергический и вазомоторный ринит имеют одинаковые патоморфологические формы. Если при аллергологическом обследовании (анамнез, специальные исследования) у больного выявлен один аллерген или сочетание нескольких аллергенов, то заболевание относится к аллергическим ринитам. В группу вазомоторных неаллергических ринитов входят его нейровегетативная форма, медикаментозный, гормональный, психогенный, пищевой, эозинофильный (NARES) риниты, в основе которых лежит дисбаланс в вегетативной нервной системе, нарушение нейрососудистой регуляции (Пискунов С.З. и др., 1997).

Кровоснабжение слизистой оболочки носа осуществляется ветвями крупных сосудов из системы наружных и внутренних сонных артерий, которые, разветвляясь, образуют в подслизистом слое сложную сеть артериовенозных анастомозов.

Клиническая картина различных форм ринита имеет свои особенности. Нарушения носового дыхания при вазомоторном рините носят приступообразный характер. Это происходит из-за резкого набухания слизистой оболочки полости носа до полной обструкции просвета с обильным слизистым или водянистым отделяемым, которое после высыхания не оставляет следа. Резкое набухание слизистой оболочки полости носа происходит за счет наличия пещеристых венозных сплетений, которых больше всего выявляется в свободном крае нижней и частично в средней носовой раковине.

С точки зрения патоморфологии в развитии компенсаторно-приспособи-тельных процессов в тканях различают две стадии: гипертрофию, когда наблюдается увеличение массы функциональных единиц органа, сопровождающееся интенсификацией его функции за счет возрастания объема клеточных элементов, составляющих этот орган или ткань. Увеличение

количества клеток в гипертрофированном органе обозначается как гиперплазия. Главным стимулом для гипертрофии являются нервно-гуморальные, химические и механические импульсы, сигнализация от соответствующих центров, получающих информацию о состоянии физиологических констант. Гипертрофию создает повышенная работа, контролируемая организмом, имеющая определенную биологическую направленность и целесообразность.

Развивающаяся нередко при вазомоторном рините гипертрофия носовых раковин, сохраняющаяся и в межприступном периоде, является причиной различной степени затруднения носового дыхания. Этот же симптом характерен и для кавернозной формы хронического гипертрофического ринита (Пискунов С.З. и др., 2005). Поэтому диагностика этих форм поражения слизистой оболочки представляет некоторые трудности. Осмотр полости носа, особенно в межприступном периоде, часто не позволяет выявить достоверные признаки, которые позволили бы разграничить эти формы хронических ринитов, в связи с чем часто наблюдаются диагностические ошибки.

Диагноз гипертрофического ринита устанавливается на основании следующих факторов. Затруднение носового дыхания на протяжении длительного времени при отсутствии признаков острого воспаления слизистой оболочки. Если увеличение объема обусловлено набуханием кавернозных вен, то заложенность носа будет носить непостоянный, а переменный характер, когда закладывает то одну, то другую половину носа. Если гипертрофия раковин истинная, то есть обусловленная гиперплазией тканевых элементов, то затруднение носового дыхания, как правило, будет постоянным.

Выделения из носа при гипертрофических ринитах умеренные или скудные, без приступов обострения. Количество выделений длительное время остается постоянным, у некоторых больных они вообще могут отсутствовать.

При риноскопии слизистая оболочка полости носа слегка гиперемирована, с синюшным оттенком. При кавернозной форме гипертрофического ринита поверхность носовых раковин ровная, гладкая. При фиброзной форме

участки гладкой поверхности чередуются с участками слизистой, покрытыми сосочками, чаще всего либо у концов раковин, либо по их нижнему краю, обычно на нижней носовой раковине.

При кавернозной формы хронического гипертрофического ринита после смазывания поверхности слизистой оболочки носовых раковин 0,1% раствором адреналина они уменьшаются и принимают нормальные размеры; при гиперплазии размеры раковин не уменьшаются.

Известна парадоксальная реакция сосудов слизистой оболочки раковин, которую описана авторами как «скачок назад». Суть этой реакции состоит в том, что у некоторых больных раковины после смазывания раствором адреналина не сокращаются, а напротив, расширяются. Наблюдаемое при этом обильное выделение жидкого секрета объясняют повышением проницаемости стенок сосудов. Иногда реакция может развиваться после кратковременного сужения сосудов в ответ на действие адреналина. Такие реакции сосудов объясняются функционально неустойчивой нервной системой, извращенной рефлекторной реакцией вазомоторов слизистой оболочки, развитие которой обусловлено, в первую очередь, систематическим применением сосудосуживающих препаратов.

При зондировании поверхности раковины после адренализации у пациентов с кавернозной формой хронического гипертрофического ринита легко ощущается ее костная основа. При фиброзной форме разросшаяся плотная соединительная ткань скрадывает ощущение кости, зондом прощупывается плотная ткань слизистой оболочки. При вазомоторном рините вследствие отека тканей носовых раковин зонд легко проникает вглубь ткани, упираясь в кость. После удаления зонда в этом месте остается вмятина, которая постепенно сглаживается.

Носовая резистентность имеет исключительно большое значение в физиологии дыхания. При повышении резистентности при хронических ринитах развивается недостаточность внешнего дыхания. Это состояние приводит к компенсаторному ротовому дыханию. При дыхании через рот

наблюдается меньшее сопротивление току воздуха, в результате чего подавляется развитие положительного и отрицательного давлений в грудной и брюшной полостях, важных для оптимальной функции сердечно-сосудистой системы (Пискунов Г.З. и др., 2002). При длительном сохранении такого состояния могут развиваться различные осложнения (фарингит, тонзиллит, бронхит).

Литература

1. Пискунов Г. З., Лопатин А. С. Эндоскопическая диагностика аллергических и воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух //Рос. ринол. −1999. -№ 3. -С. 25-27.

2. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. -М.: Миклош, 2002. −390 с.

3. Пискунов С. З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух //Рос. ринол. −1993. -№ 1. -С. 19-37.

4. Пискунов С. З. О хирургическом воздействии на сосуды слизистой оболочки носовых раковин (к 10-летию операции подслизистой вазотомии) //Вестн. оториноларингол. −1999. -№ 2. -С. 19-22.

5. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. К вопросу о классификации ринита //Рос. ринол. −1997. -№ 2. -С. 12-13.

6. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. О классификации ринитов //Рос. ринол. −2005. -№ 2. -С. 21-22.