

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра ЛОР-болезней с курсом ПО

Реферат

Инфекционные риниты

Зав. Кафедры: Д. м. н. Вахрушев С. Г.

Проверил: К. м. н. Болдырева О. В.

Выполнил: ординатор Малашковец АС

Красноярск 2018

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

КАФЕДРА
ЛОР-болезней с курсом ПО

Рецензия: асс., К.М.Н. кафедры ЛОР-болезней с курсом ПО Болдыревой Ольги Валерьевны. На реферат ординатора второго года обучения специальности Оториноларингология Малашковец Александра Сергеевича. По теме: «Ринит».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определённых негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Оториноларингология:

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность;	пол
2. Наличие орфографических ошибок;	пол
3. Соответствие текста реферата по его теме;	пол
4. Владение терминологией;	пол
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы;	пол
6. Логичность доказательной базы;	пол
7. Умение аргументировать основные положения и выводы;	пол

8. Круг использования известных научных источников;	нел
9. Умение сделать общий вывод.	нел

Итоговая оценка: положительная/отрицательная
 Комментарии рецензента:

Дата: 19.12.18

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Аннотация к реферату

Тема: Ринит

Руководитель: К. м. н. Болдырева О. В.

Автор: ординатор Малашковец А.С.

Дисциплина: оториноларингология

Цель реферата: проанализировать литературу Пальчун В.Т, Самура Б.А, Агроскин С. И., Лялина Н. А и др.

Задача: подчеркнуть особенности данных заболеваний, методы диагностики и лечения.

Введение

Острый и хронический риниты по-прежнему занимают одно из ведущих мест в проблеме диагностики и лечения патологии верхних дыхательных путей. Патология органов дыхания занимает основное место в структуре заболеваемости населения Красноярского края. За последние 10 лет заболеваемость органов верхних дыхательных путей и уха, которая особенно актуальна в Красноярском крае в силу климатических условий, экологической ситуации, выросла в три раза.

Содержание

Введение

Классификация

Клиника

Этиология и патогенез

Лечение

Заключение

Использованная литература

Классификация.

Ринит («rhinos» – нос и «itis» - воспаление, в быту — насморк) - синдром воспаления слизистой оболочки носа. Инфекционный ринит вызывается различными микробами и вирусами; развитию ринита способствует переохлаждение, сильная запыленность и загазованность воздуха. Ринит — частый симптом других заболеваний (например, гриппа, дифтерии, кори и др.).

Классификация:

- Инфекционные:

- Острый ринит;
- Хронический ринит:
 - Хронический катаральный ринит;
 - Хронический гипертрофический ринит;
 - Атрофический ринит;
 - Зловонный атрофический насморк — озена.
- Неинфекционные — вазомоторные риниты:
 - Нейровегетативный ринит;
 - Аллергический ринит.

Острый ринит (rhinitis acuta) – очаг острой инфекции в полости носа, одно из самых частых воспалительных заболеваний слизистой оболочки, вызывающее нарушения ее функций. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.114).

Этиология: Возбудителями острого инфекционного ринита могут быть вирусы, микробы и их ассоциации и др. Инфицирование респираторного эпителия начинается, когда патоген вступает в контакт с эпителиальными клетками и тканями. Слизистую оболочку носа поражают преимущественно риновирусы. Однако любой вирус, обладающий эпителиотропностью, способен вызывать респираторную инфекцию и острый ринит. Возбудителями острого инфекционного ринита могут быть также различные микроорганизмы

(пневмококк, гемофильная палочка, маракселла и др.). Вирус создает условия для активации микробной флоры, возникают вирусно-бактериальные ассоциации. (Н.А.Арефьева и соавт. Лекция «Ринит». С. 63-67)

Патогенез: Патогенез острого инфекционного ринита определяется адекватностью местных иммунных реакций. Неспецифические факторы надэпителиального слоя представлены секреторными антителами s Ig A и s Ig M, которые препятствуют адгезии инфекционного возбудителя к эпителиальным клеткам. Внутриклеточную репродукцию вируса ограничивают интерфероны (альфа, бета, гамма). Защитные механизмы, направленные на элиминацию патогенов, уже проникших в эпителиальную клетку, осуществляются за счет ее разрушения цитотоксическими лимфоцитами, антителами и др.

В процессе выздоровления происходит образование специфических антител, иммунных комплексов, сенсibilизация цитотоксических лимфоцитов и макрофагов, активация нейтрофилов, которые обеспечивают выведение патогенов со слизистой оболочки носа. Недостаточный неспецифический ответ позволяет развиваться острому воспалению. Неадекватные специфические иммунные реакции формируют затяжное течение ринита и его хронизацию.

Клиника ринита. Клинические проявления ринита характеризуются периодами, заметно отличающимися по симптомам. В начале заболевания появляются неприятные ощущения в полости носа в виде сухости и жжения. Риноскопически в этот период слизистая оболочка носа выглядит набухшей, ярко гиперемированной, сухой. Такие симптомы сохраняются 1-2 дня и затем сменяются обильной секрецией. Отделяемое из носа приобретает слизистый характер, дыхание носом ограничивается. Изменяется тембр голоса. Он становится гнусавым. Могут присоединяться жалобы на заложенность или боль в ушах. Общие симптомы проявляются в виде недомогания, слабости, головной боли, нарушения сна. Через несколько дней отделяемое из носа становится слизисто-гнойным или гнойным, трудно отсмаркивается. Могут

присоединяться жалобы на неприятные ощущения или боли в области лба, верхней челюсти, усиливающиеся при наклоне головы. Риноскопическая картина в этот период имеет свои особенности. Слизистая оболочка носа цианотичная, застойная, носовые раковины увеличены в объеме, в общем носовом ходе – слизисто-гнойное отделяемое.

Принято выделять три стадии острого ринита. I стадия «сухая» - стадия раздражения, II стадия – серозных выделений, III стадия – слизисто-гнойных выделений. Продолжительность острого насморка 8-14 дней. Стадии острого ринита можно рассмотреть с позиции этиологии и патогенеза заболевания. Все больше признается роль вирусного инфицирования. Первая стадия характеризуется интенсивной агрессией вируса, его репликацией в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа. Это период участия неспецифических факторов местной защиты. Значительна роль функции мукоцилиарного эпителия, секреторных антител, иммунокомпетентных клеток и других факторов.

Вторая стадия свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс эндотелия микроциркуляторного русла слизистой оболочки носа, повышенной его проницаемости и активному привлечению иммунокомпетентных клеток из сосудистого русла в очаг воспаления. В третьем периоде острого ринита в этиологии ведущую роль играют вирусно - микробные ассоциации. На фоне вирусного повреждения эпителиальных клеток проявляются условия для проявления патогенных свойств и для флоры, колонизирующей слизистую оболочку носа.

Завершению острого ринита способствуют интенсивность специфического иммунного ответа, выработка защитных антител, нейтрализация патогенного агента, его элиминация, в том числе с формированием иммунных комплексов и активности клеток – фагоцитов. Приведенная условная схема этиологии и патогенеза острого ринита имеет значение для обоснования методов лечения острого ринита и предупреждения развития хронического ринита.

Лечение острого инфекционного ринита должно определяться с учетом патогенеза острой воспалительной реакции, протекающей в три этапа: начало болезни (1-3 день), период выраженных клинических симптомов (2-4 день), восстановительный период (после 5 дня).

В период выраженных клинических проявлений показан домашний режим. Применение препаратов противовирусного, антибактериального действия и иммунокорректоров определяется стадией острого инфекционного ринита.

I группа – противовирусные препараты. Сюда относятся химические соединения различных классов направленного действия. Оксолин – вирулицидный препарат, разрушает внеклеточные формы вируса герпеса и риновирусы. Поэтому показан преимущественно как средство профилактическое. Ремантадин – селективный ингибитор вируса гриппа А. Ацикловир – селективно ингибирует герпесвирусы. Следовательно, используемые в практике противовирусные средства имеют применение, ограниченное их локальной направленностью на определенный тип вируса. Неспецифический эффект дает применение раствора аминокaproновой кислоты (АКК) для орошения слизистой оболочки носа и глотки. Являясь ингибитором протеолитических ферментов, АКК связывается с рецепторами клеток-мишеней, контролирует взаимодействие организма и вирусной инфекции, нарушает эффект «раздевания» вируса, который в белковой оболочке теряет активность. II группа – антибактериальные препараты. При рините применяются преимущественно препараты для местного введения. Известен биопарокс как антимикробное и иммуномодулирующее средство. Вводится 4 спреями 4 раза в день 5 дней. Изофра содержит аминогликозид и стабилизатор. Используется в виде назального спрея 4 – 6 раз в сутки. Полидекса с фенилэфрином содержит дексаметазон, неомицин, полимиксин В, фенилэфрин гидрохлорид. Выпускается во флаконах по 15 мл, назальный спрей. Действие антибактериальное, противогрибковое, сосудосуживающее и противовоспалительное. III группа – иммунопрепараты. а) иммуноглобулины

нейтрализуют внеклеточно-находящийся вирус. Действуют на вирус, фиксированный к клеткам за счет активации комплемента, который разрушает зараженные вирусом клетки.

б) интерфероны (лейкоцитарный, фибробластный, иммунный). Используются природные (человеческий интерферон), рекомбинантные (реоферон, виферон 1 и 2, роферон и др.), индукторы интерферонов (амиксин 0,125 или 0,06 табл.; циклоферон 12,5% 2 мл в мышцу, в вену, гель на слизистую оболочку носа). Полудан – капли усиливают активность естественных клеток киллеров.

Физиотерапевтическое лечение: микроволновая терапия наружных поверхностей носа (излучатель диаметром 2 мм, доза слаботепловая, длительность процедуры 5-7 мин.), ежедневно, на курс лечения - 5-7 процедур; УФО - облучают через тубус, на курс 3-5 сеансов; на область носа электрическое поле УВЧ - электроды №1 по сторонам носа (зазор 1-2 см, доза слаботепловая, длительность 8-10 мин.); при затяжном течении ринита хороший результат можно получить, применяя электрофорез с иммуноглобулином. Турунда, смоченная лекарством, вводится в полость носа, распределяясь на слизистой. На наружный конец турунды накладывается электрод (катод): сила тока 0,1- 0,2 МА, продолжительность процедуры 10-15 мин., курс лечения - 6-8 сеансов.

Хронический катаральный ринит (*rhinitis cataralis chronica*) – характеризуется разлитой застойной гиперемией слизистой оболочки, равномерной припухлостью носовых раковин (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.120). При хроническом катаральном рините преобладают метаплазия и пролиферация слизистой оболочки в области передних концов носовых раковин. В дальнейшем может наблюдаться пролиферация соединительнотканых элементов, гипертрофия стенок сосудов и расширение просвета с вовлечением в процесс надкостницы и кости. (Самура Б. А., и соавт. Фармакотерапия с фармакокинетикой: Учебное пособие для студентов высш. учеб. заведений. 2006. — 472 с.).

Важную роль в возникновении хронического катарального ринита у взрослых играют предшествующие повторяющиеся острые насморки начиная с детского возраста, ряд анатомо-конституциональных дисморфий внутреннего носа, хронические воспалительные заболевания лимфоидного аппарата верхних дыхательных путей. Как отмечает V.Racoveanu (1964), хронического катарального ринита нередко сопутствует заболеваниям пищеварительной, сердечнососудистой и эндокринной систем, нейровегетативным дисфункциям, дебилизму и др. Способствующими, нередко и первопричинными факторами возникновения хронического катарального ринита у взрослых являются физико-химические и микробиологические профессиональные атмосферные вредности (наличие во вдыхаемом воздухе агрессивных химических веществ, пылевых частиц, а также пребывание в атмосфере чрезмерно охлажденного или перегретого воздуха).

В патогенезе хронического катарального ринита большую роль играет локальный дефицит кислорода в полости носа, чему способствуют такие дисморфии, как узкие носовые ходы, девиации перегородки носа, посттравматические деформации внутренних структур носа и др., а также латентно протекающие синуситы. Чаще всего болеют лица, проживающие в регионах с влажным холодным климатом.

Лечение. Устраняют экзогенные (протзводственные, климатические) и эндогенные (искривление перегородки носа, удаление аденоидных вегетаций) факторы. Для местного лечения применяют вяжущие средства: 3 – 5 % раствор протаргола по 5 капель 2 – 3 раза в день в полость носа, смазывание слизистой оболочки 3 -5 % раствором нитрата серебра (ляписом), 2% салициловой мазью. Одновременно рекомендуются тепловые процедуры (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.120).

Хронический гипертрофический ринит (rhinitis chronica hyperthrophica) – характеризуется разрастанием слизистой оболочки надкостницы и костного вещества носовых раковин. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология.

С.121). Постепенно обонятельные рецепторы атрофируются и возникает необратимая утрата обоняния, а это приводит к тому, что больной не чувствует вкуса пищи.

Этиология. Эта форма хронического ринита чаще всего развивается в результате повторяющихся острых насморков, чему способствует постоянное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды - загазованность, запыленная атмосфера, частые перепады температуры, сырость и сквозняки. В этиологии заболевания могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития, нарушения нормальных анатомических взаимоотношений, вызывающие затруднение носового дыхания. Хронический насморк развивается и как вторичное заболевание при патологии носоглотки и околоносовых пазух.

Патогенез. Развитие фиброзной ткани наблюдается преимущественно в местах скопления кавернозных образований. Гипертрофия слизистой оболочки носовых раковин нередко достигает значительных размеров. Наиболее типичным местом гипертрофии являются передний и задний концы нижней носовой раковины и передний конец средней носовой раковины. Гипертрофия может возникать и в других областях носа – в переднем отделе носовой перегородки и у заднего её края, на сошнике.

Клиника. Хронический гипертрофический ринит проявляется постоянным и резко выраженным затруднением носового дыхания. Постоянная заложенность носа обуславливает изменение тембра голоса – появляется закрытая гнусавость (*rhinolalia clausa*) (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология. С.121). Больные отмечают слизисто-гнойное отделяемое из носа, головную боль, гнусавость, повышенную утомляемость. Основная жалоба пациентов с этой патологией на снижение или даже отсутствие обоняния. Оно возникает из-за утолщения слизистой оболочки носа, при этом резко нарушается обонятельная функция. Выключение носового дыхания приводит к нарушению вентиляции околоносовых пазух, а также развитию заболеваний нижележащих дыхательных путей (острый и

хронический бронхиты, бронхиальная астма). Гипертрофия задних концов нижних носовых раковин нарушает функцию слуховой трубы, способствует развитию тугоухости. Утолщение передних отделов нижних носовых раковин может сдавливать выводное отверстие слезноносового канала с последующим развитием дакриоцистита и конъюнктивита - покраснение глаз, слезотечение.

Лечение. Применяют различные методы хирургического лечения, целью которых является восстановление носового дыхания за счет удаления или уменьшения гипертрофированных участков слизистой оболочки. Эффективным методом восстановления носового дыхания при гипертрофическом рините является резекция гиперплазированных участков носовых раковин - щадящая нижняя конхотомия. Операцию проводят в стационаре после амбулаторного лечения. Операцию заканчивают петлевой передней тампонадой марлевыми турундами, пропитанными индифферентной мазью на 2 суток или мягким эластичным тампоном. Для удаления гипертрофированных участков в полости носа эффективны различные микродебридеры (шейверы). (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология, С.123). В амбулаторных условиях можно производить ультразвуковую дезинтеграцию нижних носовых раковин. Для ее выполнения используют генератор ультразвука с набором специальных волноводов. В среднем продолжительность процедуры составляет 3 -4 минуты.

Хронический атрофический ринит (*rhinitis chronica atrophica*) представляет собой ограниченные или диффузные неспецифические изменения слизистой оболочки полости носа, в основе которых лежит не воспалительный, а дистрофический процесс. (В.Т.Пальчун и соавт. Оториноларингология, С.124). Хронический атрофический ринит относят к профзаболеваниям, когда на "вредном" производстве на слизистую оболочку носа длительно воздействуют частицы пыли, газа, микробные токсины. Больные жалуются на постоянное ощущение сухости в носу и нарушение обоняния. Процесс осложняется еще и тем, что скудные и вязкие выделения из носа быстро высыхают, получившиеся корочки затрудняют не только

части тела). Хронический атрофический ринит относится к патологическим атрофиям, которые отличаются от физиологических (например, старческая атрофия спирального органа, сетчатки глаза, обонятельного нерва и т. п.) наличием способствующего патологического процесса и определенными качественными особенностями. В зависимости от причины возникновения различают несколько форм атрофии: трофоневротическую, гормональную, метаболическую, функциональную и от воздействия вредных внешних физических, химических и механических факторов. Вероятно, в этиологии и патогенезе хронического атрофического ринита, равно как и при хронических атрофических процессах в других ЛОР-органах, в той или иной степени принимает участие большинство вызывающих их указанных процессов и факторов. Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа проявляются уменьшением объема и количества всех ее элементов, в том числе железистого аппарата, вегетативных и чувствительных нервных волокон, включая рецепторы органа обоняния. Исчезают реснички, цилиндрический реснитчатый эпителий метapлазирует в плоский эпителий, истончаются и теряют эластичность кровеносные и лимфатические сосуды, при далеко зашедших случаях атрофии подвергается и костная ткань риносинусной системы (Copyright © 2010-2011 Энциклопедия болезней.).

Клиника. Основными симптомами являются ощущение сухости в носу, наличие вязкого, с трудом отсмаркиваемого отделяемого, высыхающего в желтовато-сероватые корки, понижение обоняния до его полного отсутствия. При передней риноскопии слизистой оболочки носа выглядит бледной, сухой с просвечивающими через нее легко ранимыми сосудами; носовые раковины уменьшены, общий и отдельные носовые ходы широкие до такой степени, что становится обозримой задняя стенка носоглотки. Одной из разновидностей хронического атрофического ринита является передний сухой ринит. Клиническое течение хронического атрофического ринита длительное (годы и десятилетия), зависящее от эффективности применяемого комплексного лечения.

относятся климато- и бальнеотерапия, прогулки в условиях хвойного леса и т. п. Общее лечение указанными средствами обязательно должно проводиться после тщательного лабораторного обследования и по согласованию с терапевтом и другими специалистами. Местное лечение хронического атрофического ринита. На фоне общего лечения проводят местное лечение, которое направлено на активизацию обменных процессов в слизистой оболочке носа, регенерацию ее в цилиндрический эпителий, бокаловидных клеток, железистого аппарата, капилляров, лимфатических сосудов, межуточной ткани и нейрофибрилл вегетативной нервной системы. Однако достижение такого комплексного воздействия на слизистую оболочку носа возможно лишь при тщательном подборе препаратов для местного аппликационного и инсталляционного применения (растворы, мази, гели). Так, препараты йода, серебра, свинца, оказывая на начальных этапах лечения благотворное влияние, при длительном применении усугубляют атрофический процесс в слизистой оболочке носа. Более эффективными, не оказывающими ингибирующего влияния на слизистую оболочку носа при длительном применении, являются препараты растительного происхождения, содержащие многие витамины и биологически активные вещества (облепиховое масло, масло шиповника, каротол, масло туи, эвкалипта и др.). Перспективны в отношении лечения атрофических ринитов, особенно при наличии трофических изъязвлений в области перегородки носа, мазевые и гелевые формы препарата солкосерила, содержащего стандартный депротеинизированный экстракт из крови телят с высокой активностью реткулоэндотелиальной системы. Солкосерил содержит факторы, способствующие улучшению обмена веществ в тканях и ускорению процессов регенерации (солкосерил гель, солкосерил мазь).

Озена (ozena) – тяжелая форма атрофического процесса в носу, распространяющаяся как на слизистую, так и на костные полости носа и носовых раковин с продуцированием быстро засыхающего отделяемого, обладающего сильным специфическим, неприятным запахом. (В.Т.Пальчун и

соавт. Оториноларингология. С.126). Озена как заболевание известно очень давно, упоминания о зловонном насморке имеются у индусов, египтян еще в XXX в.д.н.э. В медицинской литературе зловонный насморк описан Гиппократом (40 г.до н.э.), Цельсом (I в.до н.э.), Галеном (II в.н.э.)(И.Б. Солдатов. Лекции по оториноларингологии. С.150).

Этиология. Несмотря на многочисленные теории, этиология заболевания озенной до настоящего времени остается неясной. Основными причинами озенной считают генетические факторы, условия внешней среды. Наиболее распространенными теориями являются инфекционная и неинфекционная (нейродистрофическая) теории. Согласно инфекционной теории, главную роль играет разнообразная микрофлора, высеваемая из носовой слизи у больных озенной (коринобактерии, протей), однако наиболее часто высеивается клебсиелла озенной (*Klebsiella ozaenae*). По неинфекционной теории в возникновении озенной основное значение имеет нарушение состояния вегетативной и эндокринной систем или симпатической иннервации, что приводит к дистрофическим процессам в полости носа. В нашей стране озена встречается относительно редко в основном у женщин; начало ее относится к молодому возрасту. Определенное значение в этиологии заболевания имеют социально бытовые и профессиональные факторы, однако полностью причины возникновения озенной остаются неясными. Заболевание продолжается всю жизнь, в период менструаций оно обостряется, во время беременности и лактации, а также к старости симптомы его заметно смягчаются.

Патогенез. Процесс начинается с попадания *Klebsiella pneumoniae ozaenae* на поверхность слизистой оболочки полости носа, иногда других отделов верхних дыхательных путей. Микроорганизм имеет капсулу и находится только на поверхности слизистой оболочки, вызывая её воспаление. Воспалительный процесс в первый, довольно длительный, период имеет катаральную форму и характеризуется значительным количеством жидкого слизистого секрета до 4 л в сут. затем появляются слизисто-гнойные

выделения с большим числом лейкоцитов и лимфоцитов, а также самих капсульных бактерий. В последующем секрет становится густым, вязким, липким, что обуславливает его задержку в полости носа и образование корок, так как носовое дыхание в этот период ещё не нарушено. В это же время вирулентные штаммы *Klebsiella pneumoniae ozaenae* на поверхности слизистой оболочки синтезируют большое количество капсульного полисахарида, который вызывает нарушение трофики за счет влияния на сосуды (стенки их воспаляются, просвет сужается). В дальнейшем *Klebsiella pneumoniae ozaenae* вызывает дисбактериоз в полости носа, медленное ухудшение питания костной ткани и слизистой оболочки, приводя к прогрессированию дистрофического процесса, сопровождающегося уже сухостью, затруднением носового дыхания, расширением полости носа, большим количеством корок с характерным только для озены неприятным запахом (зловонный, сладковатый, тошнотворный).

Заключение.

Качество диагностики воспалительных заболеваний в последние годы значительно улучшилось. Благодаря интенсивному развитию и внедрению в оториноларингологию таких технологий, как компьютерная и магнитно-резонансная томография, эндоскопия полости носа и околоносовых пазух с использованием гибких и жестких эндоскопов позволяют с новых позиций оценить этиологию и патогенез заболеваний носа и околоносовых пазух и выбрать наиболее оптимальный метод лечения. (Пискунов Г.З. и соавт., 1992; Лопатин А.С. и соавт., 1996).

К большому сожалению, пациенты обращаются к специалисту на поздних стадиях болезни, что во многом решает дальнейшее течение заболевания. Необходимость санитарного просвещения остается одной из наиболее актуальных задач медицинских работников любого профиля и специализации.

Список литературы

1. Пальчун В.Т и соавт. Оториноларингология. М. «Медицина». 2002
2. Самура Б.А и соавт. Фармакотерапия с фармакокинетикой: Учебное пособие для студентов высш. учеб. заведений. 2006. — 472 с.).
3. Н.А.Арефьева и соавт. Лекция «Ринит». С. 63-67
4. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии. М. «Медицина». 1990.
5. Беликов А.С. Фармакоэпидемиология антибактериальной терапии острых оториноларингологических инфекций. Автореф. Смоленск. 2001. С.19.
6. ФГУ «ЦНИИОИЗ Минздравсоцразвития РФ» - материалы сайта <http://www.mednet.ru/>



Лечение. Больные, страдающие хроническим атрофическим ринитом, обычно обращаются к ЛОР-специалисту, когда атрофический процесс достиг выраженной стадии, нередко — инкурабельной, поэтому в таких случаях лечение проходит довольно длительно и с минимальным эффектом, принося больному облегчение лишь на период применения тех или иных препаратов. Эффективность лечения повышается, если найдена и устранена причина атрофического (дистрофического) процесса, например та или иная профвредность, вредные привычки, хронический очаг инфекции и т. д. Лечение хронического атрофического ринита делится на общее, местное медикаментозное и хирургическое. Общее лечение хронического атрофического ринита включает в себя витаминотерапию, применение общих стимулирующих препаратов (экстракт алоэ в инъекциях; сок алоэ, алоэ в таблетках, алоэ с железом, фитин, рутин, кальция глюконат — per os и др.). Применяют также средства, улучшающие микроциркуляцию, и ангиопротекторы для улучшения трофики слизистой оболочки носа (ксантинола никотинат, пентоксифиллин, агапурин и др.). В результате ряда исследований было установлено, что у многих больных, страдающих дистрофическими процессами в слизистой оболочки верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, наблюдается нарушение обмена железа. При установлении этого факта больным с атрофическим ринитом назначают препараты железа — экстракт алоэ с железом, феррумлек, различные соли железа (монокомпонентные и с витаминами). В некоторых случаях при наличии соответствующих общетерапевтических показаний назначают средства, активирующие обмен веществ в тканях, для системного применения (инозин, оротовая кислота, триметазидин, цитохром С и др.). Для улучшения микроциркуляции в слизистой оболочки носа целесообразно наряду с названными препаратами назначать и соответствующие ангиопротекторы, улучшающие поступление в атрофичную слизистую оболочку носа питательных и медикаментозных средств (дипиридамола, кальция добезилата, ксантинола никотинат, препараты пентоксифиллина). К общему лечению