

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНОГО РИНОСИНУСИТУ**Вищий державний навчальний заклад України****«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)**

Публікація є фрагментом планової науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Розробка нових медичних технологій в діагностиці та лікуванні патологій верхніх дихальних шляхів», номер держреєстрації: 0111U006761.

Навколоносові пазухи, оточуючі порожнину носа, являють собою систему «резервних» анатомічних утворень, які захищають орбіту та порожнину черепа. Так, у випадках, коли специфічні і неспецифічні фактори захисту слизової оболонки порожнини носа не спроможні нейтралізувати інфекційний збудник, у боротьбу із ним включаються клітини ґратчастого лабіринту, а також більші навроносові пазухи, ураження яких проявляється клінічною картиною тієї, чи іншої форми синуситу [1, 10, 11, 18].

Риносинусити являють собою одну із найважливіших проблем сучасної оториноларингології, актуальність якої обумовлена високим рівнем захворюваності населення, а також постійним збільшенням кількості госпіталізованих та оперованих хворих. Цей різновид патології верхніх дихальних шляхів протягом багатьох років займає друге місце в структурі захворювань ЛОР-органів. Близько 15% дорослого населення світу щорічно страждає на ту, чи іншу форму риносинуситу. Крім того, в останні роки спостерігається стійка тенденція до підвищення захворюваності на риносинусити (на 5-10% щорічно). Пацієнти із запальними захворюваннями параназальних синусів складають близько 40% від всіх госпіталізованих в оториноларингологічні стаціонари та близько 15% від всіх амбулаторних хворих, що лікуються в ЛОР-кабінетах поліклінік. Захворюваність на риносинусити являє собою не тільки медичну, але й важливу соціальну проблему. Це обумовлено тим, що запальні захворювання навроносових пазух охоплюють все більші верстви населення працездатного віку та часто рецидивують, що призводить до суттєвих економічних втрат [3, 9, 12].

За даними Національного центру за статистикою хвороб, в останні роки різні форми риносинуситу стали найпоширенішим хронічним захворюванням, на яке страждає близько 13. 6% або 37 мільйонів жителів США. В зв'язку з цим, його лікування дотепер являє собою одну із основних проблем оториноларингології, яка потребує колосальних фінансових витрат. Так, в США витрати,

пов'язані із діагностикою та лікуванням риносинуситів складають понад 6 мільярдів доларів на рік [33].

За визначенням міжнародної консенсусної конференції EPOS-2007 (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) [25], риносинусит – це запальний процес в порожнині носа та в одній або декількох навроносових пазухах, який характеризується певними симптомами, ендоскопічними ознаками та рентгенографічними або КТ-ознаками.

Хронічний риносинусит являє собою багатофакторне захворювання, у виникненні якого важливу роль відіграють порушення мукоциліарного транспорту, бактеріальна інфекція, алергія, набряк слизової оболонки різного ґенезу та блокада в ділянці остіомеатального комплексу, викликана морфо-анатомічними варіаціями в порожнині носа та навроносових пазухах [20, 32, 36, 37].

За ступенем вираженості клінічних проявів міжнародна консенсусна конференція EPOS-2007 (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) [25], виділяє легку, помірну і важку форму риносинуситів, які визначаються за спеціальною аналоговою шкалою. За тривалістю захворювання розрізняє гострий риносинусит із перебігом менше 12 тижнів і повним зникненням симптомів та хронічний риносинусит із перебігом більше 12 тижнів без повного зникнення симптомів. Останні класифікують на хронічні риносинусити із носовими поліпами та без них [23, 32, 36].

Етмоїдит, тобто запалення слизової оболонки клітин ґратчастого лабіринту, в процес якого іноді залучається періост та їх кісткові стінки, є однією із найпоширеніших форм риносинуситу. Запальний процес, що розпочинається у ґратчастому лабіринті, досить часто розповсюджується на інші навроносові пазухи та може стати причиною розвитку орбітальних та внутрішньочерепних ускладнень [7, 12].

На думку [10, 18], саме клітини ґратчастого лабіринту є наступним бар'єром після носової порожнини, при проходженні якого у запальний процес можуть залучатись інші параназальні синуси.

Це пояснюється тим, що середній носовий хід в ділянці проекції передніх клітин ґратчастого лабіринту являє собою досить вузький простір. Тому набряк слизової оболонки обумовлює контакт між сусідніми анатомічними утвореннями остіомеатального комплексу (лобною кишенею, ґратчастою воронкою, гачкоподібним відростком, ґратчастою

буллою, середньою носовою раковиною, тощо). Такі зміни призводять до порушення вентиляції, зупинки мукоциліарного кліренсу, скупчення слизу та порушення дренажної функції інших параназальних синусів [1, 2, 11].

В зв'язку з цим, хронічні ексудативні форми запалення параназальних синусів досить рідко носять ізольований характер. Значно частіше спостерігається комбіноване ураження відразу декількох пазух. Таким чином, клінічні прояви етмоїдиту часто маскуються більш вираженою симптоматикою запалення великих навколососових пазух (верхньощелепної, лобної, клиновидної) [7, 12].

Згідно сучасним уявленням, ключовим патогенетичним механізмом у виникненні синуситу є стан природного отвору навколососової пазухи. Саме його блокада порушує обмін повітря у ізольованому від навколишнього середовища навколососовому синусі, в результаті чого спочатку зменшується, а потім взагалі припиняється його оксигенація. Це призводить до призупинення або повної зупинки мукоциліарного транспорту. В зв'язку з тим, що частина повітря всмоктується слизовою оболонкою, у пазусі виникає понижений тиск, який викликає венозний стаз, підвищену секрецію залозистого апарату та трансудацію рідини у її порожнину. Саме таким чином виникає початкова – асептична стадія риносинуситу, в ході якої виникає потовщення слизової оболонки, а в її просвіті накопичуються продукти секреції [2, 11, 13, 35].

На тлі таких змін в умовах пригніченого місцевого імунітету слизової активується вірусна або бактеріальна мікрофлора. Існує загальноприйнята думка, що в етіології запалення провідна роль належить саме вірусам, які пошкоджують епітелій та порушують його функції. Лише в подальшому може приєднуватися бактеріальна флора, а у деяких випадках – грибова. Як правило, при хронічних риносинуситах спектр бактеріальних збудників досить різноманітний та носить змішаний характер [4, 20].

До останнього часу мікозним ураженням слизової оболонки носової порожнини та навколососових пазух належної уваги не приділялось. Проте, за результатами досліджень [29] з'ясовано, що у мукозному секреті 90% здорових людей визначаються спори грибів. Крім того, останні виявляються в 96% випадків у хворих із хронічним риносинуситом. На сьогодні виділено близько 150 різних алергенів із 80 видів цвілевих грибів, які уражують верхні дихальні шляхи [31].

Класифікація [22] мікотичні ураження навколососових пазух розподіляє на наступні різновиди: неінвазивний хронічний мікоз або грибокве тіло (міцетома), алергічний грибовий синусит, інвазивний уповільнений грибовий синусит та інвазивний фульмінантний мікоз синусів. Разом з тим інші автори [19] виділяють ще п'ятий різновид – хронічний інвазивний гранулематозний грибовий синусит.

При мікозній інвазії Т-клітини виділяють ІЛ-4, який стимулює еозинофіли до міграції в уражену тканину, а ІЛ-5 їх активує. Останні виходять на поверхню

слизової оболонки де виділяють свій основний протеїн, який блокуючи натрієві насоси і підвищуючи вихід іонів хлору із клітин, пошкоджує епітеліоцити. Порушення цілісності епітелію призводить до розвитку запалення всієї слизової оболонки [21, 24, 34]. Тому, на думку [29], хронічний синусит являє собою не що інше, як війну імунної системи проти грибів.

Таким чином, сучасні дослідження досить переконливо свідчать, що гриби можуть бути, а досить часто і є основною причиною запалення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Разом з тим ця теза зовсім не зменшує значення вірусної та бактеріальної інфекції в етіології запальних захворювань навколососових пазух.

Запалення слизової оболонки носової порожнини та навколососових пазух відбувається за декількома етапами. Спочатку респіраторні віруси адгезуються на поверхні епітеліоцитів, а потім проникають у них, де починають розмножуватись. Пошкоджені епітеліальні клітини поступово відмирають та десквамуються. При цьому в епітелії збільшується кількість келихоподібних клітин, внаслідок чого змінюється нормальне співвідношення між ними і миготливими епітеліоцитами. Така морфологічна перебудова відома в літературі як келихоподібна трансформація миготливого епітелію [14, 17, 27].

Десквамація епітеліоцитів, виражені ультраструктурні зміни апікальної поверхні миготливих клітин і самих війок, а також келихоподібна трансформація епітелію, в результаті якої різко збільшується продукція і секреція слизу, призводять до порушення мукоциліарного транспорту. Пригнічення транспортної функції миготливого епітелію та дезструктивні зміни у ньому створюють умови для активізації і колонізації умовно-патогенної бактеріальної флори, яка стає патогенною і при недостатності механізмів місцевого імунітету здатна викликати запалення [8, 13, 15].

Через пошкоджений епітелій бактеріальна мікрофлора в подальшому попадає у власний шар слизової оболонки, представлений сполучною тканиною, в якій розташовані макрофаги, плазмоцити, лаброцити, тощо. Лаброцити це клітини великих розмірів, діаметром 15-20 мкм, які містять ядро округлої форми та велику кількість гранул в цитоплазмі. Вони синтезують і секретують біологічно активні речовини, які в нормі підтримують гомеостаз сполучної тканини. Саме дегрануляція лаброцитів, в ході якої вивільняються медіатори запалення (гістамін, гепарин, серотонін, протеази та інші), є пусковим механізмом запальної реакції. Цей процес відбувається під впливом лібералів, до яких відносять і комплекс «антиген-антитіло». Медіатори запалення розширюють кровоносні судини та підвищують проникність їх стінок. Це створює умови для міграції клітин лімфоцитарної ланки у вогнище запалення. Таким чином у власному шарі слизової оболонки формуються спочатку периваскулярні, а потім дифузні клітинні інфільтрати. Для активації лімфоцитів будь-який пошкоджуючий або подразнюючий антиген повинен бути представлений на поверхні спеціалізованих

клітин: внутрішньоепітеліальних макрофагів, дендритних клітин, клітин Лангерганса, тощо. Тому останній спочатку зв'язується із рецепторами цих антиген-презентуючих клітин або фагоцитуються ними [5, 14, 28].

Антигенна стимуляція призводить до пошкодження і дегрануляції лаброцитів, в ході якої вивільняються медіатори запалення. Через стінки мікросудин у вогнище запалення мігрують поліморфно-ядерні лейкоцити. Антиген-презентуючі клітини передають Т-лімфоцитам інформацію про антигенну структуру пошкоджуючого фактора. Ця інформація передається за допомогою невеликих пептидних молекул – цитокінів. Останні регулюють не тільки міжклітинні, але й міжсистемні взаємодії та забезпечують узгодженість дій імунної, ендокринної і нервової систем в нормі та при патології. До цитокінів відносять колонієстимулюючі фактори, що впливають на активність і проліферацію гранулоцитарно-макрофагальних попередників, інтерлейкіни – протеїни, що виконують різні, іноді антагоністичні функції, інтерферони, фактори некрозу пухлини, тощо [16, 26, 30].

При хронічному запаленні слизової оболонки антиген-презентуючі клітини синтезують ІЛ-1, який стимулює Тх-клітини до продукції ІЛ-2. Цей цитокін активує Т-лімфоцити, які в свою чергу продукують ІЛ-4 та ІЛ-13, що стимулюють В-клітини до синтезу та секреції ІgЕ. Імуноглобулін-Е зв'язується із рецепторами тканинних лаброцитів, а також із рецепторами базофілів, що циркулюють у периферичній

крові. Деякі цитокіни такі, як ІЛ-3, ІЛ-5, а також окремі колонієстимулюючі фактори здатні стимулювати міграцію еозинофілів в осередок запалення, подовжувати термін їх життя, що призводить до переходу запалення у хронічну форму. Крім того, окремі В-лімфоцити не диференціюються у плазматичні клітини, а трансформуються у клітини пам'яті, які зберігають таку ж специфічність до антигену, як і їх попередники. Це також певним чином сприяє хронізації запального процесу. Крім того, хронічне запалення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів супроводжується явищами незавершеної регенерації [6, 14, 24, 26].

Таким чином, аналітичний огляд літератури свідчить, що хронічні риносинусити являють собою одну із найважливіших проблем сучасної оториноларингології. Запальний процес, що розпочинається у ґратчастому лабіринті, як правило, розповсюджується на інші навколоносові пазухи та може стати причиною розвитку орбітальних та внутрішньочерепних ускладнень. Проте, морфологічні дослідження хронічних риносинуситів описують лише загальні закономірності перебігу запального процесу та не враховують особливості будови слизової оболонки навколоносових пазух, зокрема клітин ґратчастого лабіринту.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження етіології та патогенезу хронічного риносинуситу дозволять оптимізувати лікувальну тактику.

Література

1. Безшапочный С. Б. Клинико-морфологические аспекты риносинуситов / С. Б. Безшапочный, Ю. А. Гасюк, В. В. Лобурец. – К. : ООО «Вістка», 2013. – 150 с.
2. Быкова В. П. Состояние слизистой оболочки остиомеатального комплекса по данным световой и электронной микроскопии / В. П. Быкова, Г. П. Сатдыкова, А. С. Лопатин // Российская ринология. – 1995. – №3-4. – С. 48-59.
3. Завалий М. А. Патогенетичне обґрунтування лікування та реабілітації хворих на гнійні синусити : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня доктора мед. наук : спец. 14. 01. 19 «Оториноларингологія» / М. А. Завалий. – К., 2011. – 41 с.
4. Извин А. И. Микробный пейзаж слизистой оболочки верхних дыхательных путей в норме и патологии / А. И. Извин, Т. В. Катаева // Вестник оториноларингологии – 2009. – №2. – С. 64-68.
5. Карр Я. Макрофаги / Я. Карр. – М. : Медицина, 1978. – 187 с.
6. Кононов А. В. Местный иммунитет и регенерация слизистых оболочек при хроническом воспалении (биопсийное исследование) / А. В. Кононов. – Омск, 1993. – 26 с.
7. Морозов С. А. Диагностика и хирургическое лечение воспалительных заболеваний пазух решетчатой кости : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14. 00. 04 «Болезни уха, горла и носа» / С. А. Морозов. – СПб., 2003. – 25 с.
8. Основные параметры двигательной активности ресничек эпителия верхних дыхательных путей и их значение в диагностике хронических риносинуситов / Г. П. Захарова, В. В. Шабалин, Ю. К. Янов [и др.] // Российская оториноларингология. – 2005. – №3, Т. 16. – С. 22-27.
9. Пальчун В. Т. Практическая оториноларингология / В. Т. Пальчун, Л. А. Лучихин, М. М. Магомедов. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – 367 с.
10. Пискунов С. З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы щадящей эндоназальной хирургии : учеб. пособие для врачей / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов. – М., 1991. – 48 с.
11. Пискунов С. З. Влияют ли размеры и расположение соустьев на характер патологического процесса в околоносовых пазухах? / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов // Вестник оториноларингологии. – 2001. -№4. – С. 44-45.
12. Пискунов Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – М. : «Миклош», 2002. – 390 с.
13. Рязанцев С. В. Патологические механизмы хронического воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей / С. В. Рязанцев, Н. М. Хмельницкая, Е. В. Тынтерова // Вестник оториноларингологии. – 2001. – №6. – С. 37-38.
14. Серов В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков. – М. : Медицина, 1995. – 640 с.
15. Состояние мерцательного эпителия у больных с хроническим гнойным синуситом / М. А. Завалий, А. Г. Балабанцев, А. К. Загоруйко [и др.] // Российская ринология. – 2002. – №2. – С. 19-22.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

16. Тараканова Е. Н. Оценка показателей общего иммунитета и фагоцитарной активности нейтрофилов у больных риносинуситом / Е. Н. Тараканова, И. А. Гурьева, Л. Р. Кучерова // Российская оториноларингология. – 2007. – № 1. – С. 173-176.
17. Федотов А. Ф. К морфогистохимической характеристике слизистой оболочки носа при банальных и инфекционно-аллергических гиперпластических риносинуситах / А. Ф. Федотов, Т. И. Бегунова // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1973. – № 2. – С. 6-13.
18. Функциональная анатомия и хирургия носа и околоносовых пазух / [С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов, В. В. Харченко и др.] – Курск, 2004. – 115 с.
19. Aribandi M. Imaging features of invasive and noninvasive fungal sinusitis: a review / M. Aribandi, V. A. McCoy, C. Bazan // Radiographics. – 2007. – Vol. 27. – P. 1283-1296.
20. Bhattacharyya N. L. The role of infection in chronic rhinosinusitis / N. L. Bhattacharyya // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2002. – Vol. 2, № 6. – P. 500-506.
21. Blanchard C. Biology of the eosinophil / C. Blanchard, M. Rothenberg // Advances in Immunology. – 2009. – Vol. 101. – P. 81-121.
22. Castelnovo P. Paranasal sinus mycoses / P. Castelnovo, R. Gera, G. Di Giulio // Acta Otorhinolaryngol. – 2000 – Vol. 20. – P. 6-15.
23. Chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps: what is the difference / W. Huvenne, N. van Bruaene, N. Zhang [et al.] // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2009. – Vol. 9 – P. 213-220.
24. Different types of T-effector cells orchestrate mucosal inflammation in chronic sinus disease / N. Zhang, T. Van Zele, C. Perez-Novo [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 122. – P. 961-968.
25. Fokkens W. J. European Position Paper on Nasal Polyps 2007 / W. J. Fokkens, V. J. Lund, J. Mullol // Rhinology. – 2007 – Vol. 45, Suppl. 20. – P. 1-139.
26. Min Y. G. The role of cytokines in rhinosinusitis / Y. G. Min, K. S. Lee // J. Korean Med. Sci. – 2000. – Vol. 15, № 3. – P. 255-259.
27. Mucociliary Transport Function and Damage of Ciliated Epithelium / T. Yang, Y. Majima, Y. Guo [et al.] // Am. J. of Rhinology. – 2002. – Vol. 16, № 4. – P. 215-219.
28. Pluddemann A. The interaction of macrophage receptors with bacterial ligands / A. Pluddemann, S. Mukhopadhyay, S. Gordon // Expert reviews in molecular medicine. – 2006. – Vol. 8. – P. 21-24.
29. Ponikau J. U. Allergic Fungal Sinusitis Mayo / J. U. Ponikau, D. A. Sherris, E. B. Kern // Clin Proc. – 2000. – Vol. 75. – P. 122-123.
30. Rudack C. Cytokines in nasal polyposis, acute and chronic sinusitis / C. Rudack, N. Stoll, C. Bachert // Am. J. Rhinol. – 1998. – Vol. 12, № 6. – P. 383-388.
31. Simon-Nobbe B. The spectrum of fungal allergy / B. Simon-Nobbe, U. Denk, V. Poll // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2008. – Vol. 145. – P. 58-86.
32. Slavin R. G. Nasal polyps and sinusitis / R. G. Slavin // Jama. – 1997. – Vol. 278, № 22. – P. 1849-1854.
33. Summary Health Statistics for U. S. Adults: National Health Interview Survey, 2010 National Center for Health Statistics / J. S. Schiller, J. W. Lucas, B. W. Ward [et al.] // Vital and Health Statistics. – 2012. – Vol. 252, № 10. – P. 207.
34. T-cell regulation in chronic paranasal sinus disease / N. Van Bruaene, C. A. Porez-Novo, T. M. Basinski [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 121, № 6. – P. 1435-1441.
35. Van Cauwenberge P. Pathogenesis of chronic rhinosinusitis / P. Van Cauwenberge, H. Van Hoecke, C. Bachert // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2006. – Vol. 6. – P. 487-494.
36. Winstead W. Rhinosinusitis / W. Winstead // Prim. Care. – 2003. – Vol. 30. – P. 137-154.
37. Zacharek M. A. The role of allergy in chronic rhinosinusitis / M. A. Zacharek, J. H. Krouse // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 11, № 3. – P. 196-200.

УДК 616. 216 –002

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕтіОПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНОГО РИНОСИНУСИТУ

Гасюк Ю. А., Балинський В. О., Шумейко О. Г.

Резюме. У статті представлений аналітичний огляд сучасних літературних джерел, щодо етіології та патогенезу хронічного риносинуситу. Захворюваність на хронічний риносинусит являє собою не тільки медичну, але й важливу соціальну проблему. Відповідно до резолюції міжнародної консенсусної конференції European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps – 2007, наведена сучасна класифікація, а також показані основні етіологічні фактори та патогенетичні механізми розвитку цього захворювання. Ключовим патогенетичним механізмом у виникненні риносинуситу є стан природного отвору навколоносової пазухи. Саме блокада отвору порушує обмін повітря у ізолюваному від навколишнього середовища навколоносовому синусі, в результаті чого зменшується його оксигенація. Це призводить до призупинення мукоциліарного транспорту. На тлі таких змін в умовах пригніченого місцевого імунітету слизової активується вірусна або бактеріальна мікрофлора. В етіології запалення провідна роль належить вірусам, які спочатку пошкоджують епітелій та порушують його функції, і лише в подальшому приєднується бактеріальна, а у деяких випадках – грибкова флора.

Ключові слова: хронічний риносинусит, етіопатогенез.

УДК 616.216-002

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА

Гасюк Ю. А., Балинский В. А., Шумейко А. Г.

Резюме. В статье представлен аналитический обзор современных литературных источников относительно этиологии и патогенеза хронического риносинусита.

Заболеваемость хроническим риносинуситом является не только медицинской, но и важной социальной проблемой. Согласно резолюции международной консенсусной конференции European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps – 2007, приведена современная классификация, а также показаны основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития этого заболевания. Ключевым патогенетическим механизмом в развитии риносинусита является состояние естественного отверстия околоносового синуса, в результате чего уменьшается его оксигенация. Это приводит к приостановке мукоциллиарного транспорта. На фоне таких изменений в условиях угнетенного местного иммунитета слизистой активизируется вирусная или бактериальная флора. В этиологии воспаления основная роль принадлежит вирусам, которые сначала повреждают эпителий и нарушают его функции, и лишь впоследствии присоединяется бактериальная, а в некоторых случаях – грибковая флора.

Ключевые слова: хронический риносинусит, этиопатогенез.

UDC 616.216-002

The Modern View on the Etiopathogenesis of Chronic Rhinosinusitis

Gasyuk Y. A., Balinskiy V. O., Shumeyko O. G.

Abstract. The publication is part of a planned research of HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy" "Development of new medical technologies in the in diagnostics and treatment of pathology of the upper respiratory tract", state registration number: 0111U006761.

In article presented an analytical review of modern literature sources concerning the etiology and pathogenesis of chronic rhinosinusitis. Rhinosinusitis are one of the most important problems of modern otorhinolaryngology, the relevance of which is caused by high levels of morbidity and permanent increase in the number of hospitalized patients and operated. This kind of pathology of the upper respiratory tract for many years ranked second in the structure of ENT- organs. About 15% of the adult population of the world each year suffer from one or another form of rhinosinusitis.

By definition, an international consensus conference EPOS-2007 (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps), rhinosinusitis – is inflammation in the nasal cavity and one or more of the paranasal sinuses, which characterized by certain symptoms, endoscopic features and X-ray or CT characteristics.

Chronic rhinosinusitis is a multifactorial disease which appears due to the disorders of mucociliary transport, bacterial infection, allergy, edema of the mucosa and blockade of the osteomeatal complex caused by different morphological and anatomic variations in the nasal cavity and paranasal sinuses.

According to modern concepts, the key pathogenetic mechanism in causing sinusitis is a condition of opening sinuses. It gives its blockade of air exchange in isolation from the environment paranasal sinuses, resulting initially decreases and then stops all its oxygenation. This results in the suspension or termination of mucociliary transport. Due to the fact that some air is sucked mucosa in sinus arises reduced pressure, which causes venous stasis, increased secretion of the glandular system and extravasation of fluid in its cavity. In this way there is primary – stage aseptic rhinosinusitis, in which there is thickening of the mucosa and in the lumen of accumulated products of secretion.

Against the background of these changes in terms of depressed local mucosal immunity is activated by a viral or bacterial flora. There is a widespread view that the etiology of inflammation leading role belongs to viruses that damage the epithelium and disrupt its function. Only later can join bacterial flora, and in some cases – fungal.

Inflammation of the mucosa of the paranasal sinuses occurs in several stages. Originally adhesion respiratory viruses on the surface of epithelial cells, and then get them where begin to multiply. Damaged epithelial cells gradually die and desquamating. In the epithelium increased number of goblet cells, thus changing the normal relationship between them and ciliated epithelial cells. This morphological alteration is known in the literature as goblet transformation ciliated epithelium.

Desquamation of cilia and ciliated cells with goblet epithelial transformation leads to disruption of mucociliary transport. Inhibition of the transport function of ciliated epithelium creates conditions for activation and colonization of pathogenic bacterial flora, which is pathogenic mechanisms and with the failure of local immunity can cause inflammation.

Because of the damaged epithelium bacterial flora goes into its own layer of mucosa. Under the influence of liberals, which include complex and «antigen-antibody», there is degranulation of labrocytes during which released inflammatory mediators that dilate blood vessels and increase the permeability of their walls. Thus in its own layer of mucosa formed initially perivascular and then diffuse cellular infiltrates.

Keywords: chronic rhinosinusitis, etiopathogenesis.

Рецензент – проф. Безшапочний С. Б.

Стаття надійшла 8. 08. 2014 р.