



УДК: 616. 211–002–07

## ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НОСА У БОЛЬНЫХ С АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

**Н. В. Бойко\*, В. Н. Колесников\*\****Ростовский государственный медицинский университет\***(Зав. каф. ЛОР болезней – проф. А. Г. Волков)**Областной консультативно – диагностический центр, г. Ростов-на-Дону**(Главный врач – В. Ф. Ануфриенко)*

Атрофический ринит (АР) – упорно текущее заболевание, характеризующееся прогрессирующим истончением слизистой оболочки носа и костного остова носовых раковин, образованием корок с неприятным запахом, патологически широкими носовыми ходами в сочетании с парадоксальным ощущением заложенности носа.

В зарубежной литературе принято выделять первичный и вторичный атрофический ринит. Под первичным подразумевают АР, развивающийся как самостоятельное заболевание (озена), под вторичным – атрофические изменения в полости носа, возникающие в результате травмы (в том числе, хирургической), гранулематозных заболеваний, инфекций, лучевых поражений и прочих повреждающих факторов [17].

Распространенность первичного АР (озены) за последнее столетие значительно сократилась и ограничилась эндемичными территориями Индии и юго-восточной Азии.

Этиология первичного АР остается невыясненной. Несмотря на 100% обнаружение патогенных штаммов микроорганизмов рода *Klebsiella*, преимущественно, *Klebsiella ozaena* у больных первичным АР [9, 10], большинство исследователей поддерживают полиэтиологическую теорию возникновения данного заболевания. В литературе обсуждается вопрос о роли наследственной предрасположенности к возникновению первичного АР: Эта теория имеет как сторонников [10], так и противников [9]. Косвенным подтверждением участия генетических факторов в возникновении заболевания является синдром Криста–Сименса (ангидротическая эктодермальная дисплазия), для которого характерно развитие первичного АР [5, 23].

В числе других возможных предрасполагающих факторов называют неблагоприятное влияние окружающей среды и иммунологических нарушений [9], дефицит сурфактанта [25], нарушение кровообращения в полости носа [8].

Наиболее частой причиной возникновения вторичного АР являются хирургические вмешательства в полости носа с субтотальной резекцией или удалением носовых раковин, приводящие к формированию «синдрома пустого носа» [11, 19].

Симптомы АР достаточно часто сопутствуют антифосфолипидному синдрому (синдром Hughes) с формированием перфорации перегородки носа [6]. В эксперименте на овариоэктомизированных крысах доказана протективная роль экзогенных эстрогенов на апоптозные клетки при атрофическом рините [21], что указывает на возможное участие гормональных нарушений в патогенезе АР. У больных сахарным диабетом могут развиваться атрофический ринит [4], перфорация перегородки носа, изъязвление слизистой оболочки полости носа, причинами которых М. Müller, S. Betlejewski [18] считают микро- и макроангиопатию и нейропатию. АР может быть результатом длительного воздействия вредных профессиональных факторов на слизистую оболочку носа [1, 13].

Возрастные изменения слизистой оболочки носа также отражают тенденцию к развитию атрофических процессов: наблюдается фрагментация и истончение хряща перегородки носа, приводя-



щие к ухудшению поддержки кончика носа, гипосмия и атрофия желез слизистой оболочки [3, 25].

Публикации, посвященные изучению патогенетических механизмов развития АР, немногочисленны.

Естественной моделью изучения механизмов развития первичного АР может служить атрофический ринит у свиней, вызываемый колонизацией *Bordetella bronchiseptica*. У человека этот микроорганизм вызывает коклюшеподобный кашель. Для размножения *B. bronchiseptica* необходимо потребление железа (Fe), содержащегося в геме – металлопорфирине, входящем в состав гемоглобина и миоглобина. В эксперименте доказано наличие прямой корреляции между ростом *B. Bronchiseptica* и степенью спонтанной потери гема гемоглобином и миоглобином [16].

G. J. Garcia et al. [12] предполагают, что ключевую роль в патофизиологии атрофического ринита играет избыточное испарение с поверхности слизистой оболочки, обусловленное уменьшением площади ее поверхности. В связи с этим авторы пришли к заключению, что целью хирургического лечения атрофического ринита является:

- восстановление изначальной площади слизистой оболочки носа,
- восстановление физиологического потока воздушной струи,
- создание симметричных носовых ходов.

Гистологические исследования слизистой оболочки носа при первичном АР выявляют плоскоклеточную метаплазию эпителия с появлением хорошо развитых десмосом между эпителиальными клетками, слущивание покровного эпителия, выраженную воспалительную клеточную инфильтрацию, преимущественно нейтрофильную, отсутствие желез в собственной пластинке [9, 20, 24]. Аналогичные изменения выявлены при вторичном АР: десквамация клеток покровного эпителия, диффузная метаплазия в многослойный плоский эпителий, фиброз и отек в базальном слое, рассеянная лимфогистиоцитарная инфильтрация в собственной пластинке [1].

**Целью** нашего исследования было изучение дыхательной функции носа у больных с атрофическим ринитом и ее изменений после физической нагрузки (ФН).

**Материал и методы исследования.** Мы наблюдали 30 больных в возрасте от 26 до 53 лет с вторичным АР, возникшим в результате многократных хирургических вмешательств в полости носа. Контрольную группу составили 30 здоровых испытуемых с нормальным носовым дыханием.

Дыхательную функцию носа исследовали методом передней активной риноманометрии (ПАРМ). ПАРМ проводили на компьютерном риноманометре Rhinomanometer 200 (ATMOS).

Перед исследованием носового дыхания исключалась физическая и, по мере возможности, эмоциональная нагрузка в течение 30 минут. Исследования проводились при температуре воздуха в помещении +22–+24С. В момент проведения риноманометрии больной находился в положении сидя и дышал через адаптер без форсирования дыхания, при этом минимально проводилось 5 дыхательных актов.

Для определения реактивности сосудистой системы слизистой оболочки носа использовали пробу с ФН.

В качестве теста ФН мы избрали стандартный тредмил-тест с использованием протокола Брюса, который считается «золотым стандартом» проб с ФН. Тредмил-тест представляет собой ходьбу по беговой дорожке с имитацией подъема в гору. На каждой из 4-х ступеней теста происходит увеличение скорости ходьбы: от 2,7 км/час на первой ступени до 6,8 км/час на четвертой.

Для определения влияния ФН на носовое дыхание проводился анализ изменения кривых ПАРМ, а также сравнение суммарного объемного потока (СОП) и суммарного сопротивления (СС) до и после ФН. Анализ проводился как в абсолютных, так и в относительных цифрах, для чего рассчитывали значения увеличения (уменьшения) каждого показателя, составляли из этих цифр вариационные ряды и обрабатывали их статистическими методами.

### Результаты и их обсуждение

При проведении анализа результатов ПАРМ у больных АР обращает на себя внимание расхождение между оценкой пациентами качества своего носового дыхания и показателями ПАРМ.

Исходное значение СОП составило  $1040,0 \pm 283,1 \text{ см}^3/\text{сек}$ , что значительно превышает аналогичный показатель контрольной группы ( $609,0 \pm 55,06 \text{ см}^3/\text{сек}$ ). При этом значение СС было значительно ниже показателя в контрольной группе ( $0,15 \pm 0,02 \text{ Па/см}^3/\text{сек}$  и  $0,27 \pm 0,03 \text{ Па/см}^3/\text{сек}$  соответственно).



Таблица 1

Показатели ПАРМ у больных с атрофическим ринитом до и после пробы с ФН

| Группы пациентов                      | Суммарный объемный поток (СОП)<br>М ± m<br>(в см <sup>3</sup> /сек) |               | Суммарное сопротивление (СС)<br>М ± m<br>(в Па/ см <sup>3</sup> /сек) |            | Изменения показателей ПАРМ после физической нагрузки (абсолютные цифры и в % к исходным значениям) |                                 |
|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|---------------|-----------------------------------------------------------------------|------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
|                                       | До ФН                                                               | После ФН      | До ФН                                                                 | После ФН   | СОП<br>(см <sup>3</sup> /сек)                                                                      | СС<br>(Па/см <sup>3</sup> /сек) |
| Больные с атрофическим ринитом (n=30) | 1040,0±283,1*                                                       | 1064,0±306,2* | 0,15±0,02*                                                            | 0,14±0,03* | 25,2±7,8<br>(2,3±0,8%)*                                                                            | -0,02±0,01<br>(-6,7±2,3%)*      |
| Контрольная группа (n=30)             | 609,0±55,06                                                         | 729,9±90,01   | 0,27±0,03                                                             | 0,21±0,03  | 166,0±34,1<br>(35,7±9,15%)                                                                         | -0,079±0,02<br>(30,2±9,37%)     |

Примечание: Знаком \* отмечены достоверные отличия показателей ПАРМ больных от контрольной группы.

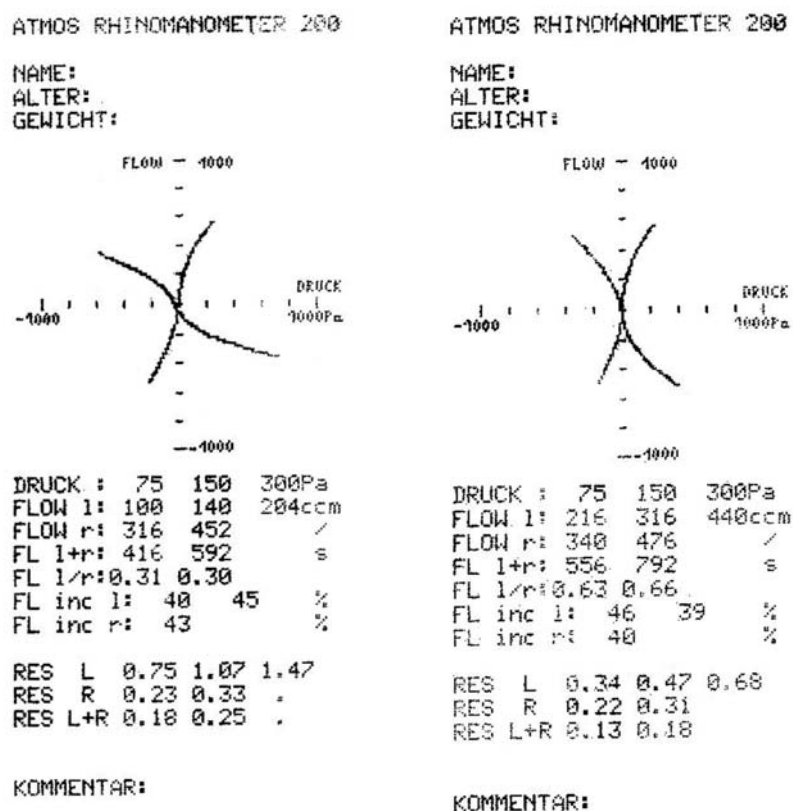


Рис. 1. Результаты ПАРМ больного с атрофическим ринитом.

А – до пробы с физической нагрузкой, Б – после физической нагрузки.

Проведение пробы с ФН показало однотипную векторную направленность изменения показателей ПАРМ как у больных с АР, так и у испытуемых контрольной группы.

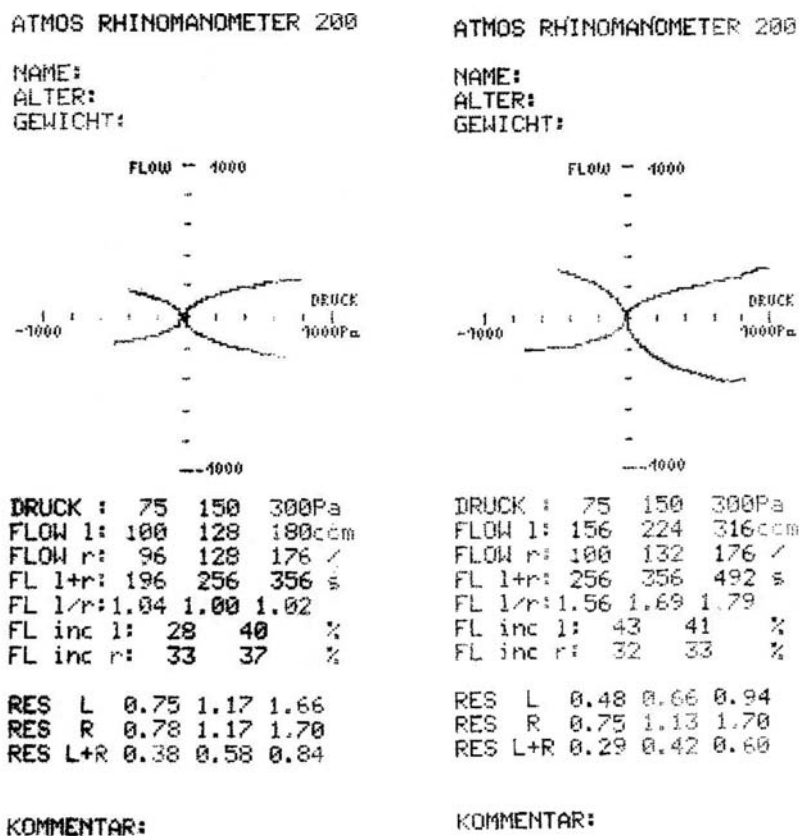
У больных АР значение СОП незначительно увеличилось после пробы с ФН и составило 1064,0±306,2 см<sup>3</sup>/сек, а СС уменьшилось до 0,14±0,03 Па/см<sup>3</sup>/сек.

Степень изменения показателей была явно ниже, чем в контрольной группе, и составила в абсолютных цифрах для СОП 25,2±7,8 см<sup>3</sup>/сек, для СС 0,02±0,01 Па/см<sup>3</sup>/сек (в контрольной группе: СОП увеличился на 166±34,1 см<sup>3</sup>/сек, СС уменьшилось на 0,079±0,02 Па/см<sup>3</sup>/сек). Процентное увеличение СОП составило 2,3±0,8%, что было значительно ниже контрольной



группы, в которой этот показатель был равен  $35,7 \pm 9,15\%$ . Падение значения СС в процентном отношении так же значительно отличалось от контрольной группы и составило  $6,7 \pm 2,3\%$  (в контрольной группе –  $30,2 \pm 9,37\%$ ).

Обращает на себя внимание и форма риноманометрической кривой, полученной при исследовании этой группы больных (рис. 1): кривые значительно отличались от контрольной группы (рис. 2), были приближены к оси ординат, поскольку максимальная разность давления, создаваемая на вдохе, не превышала 150 Па. У большинства больных «Р 300 Па не удалось достичь даже при углубленном дыхании».



**Рис. 2.** Результаты ПАРМ испытуемого контрольной группы:

А – до пробы с физической нагрузкой; Б – после физической нагрузки.

Таким образом, у больных с атрофическим ринитом методом ПАРМ выявлено существенное увеличение исходного суммарного объемного потока, что связано с патологически широким просветом общих носовых ходов и значительное снижение носового сопротивления, в то время как все больные жаловались на ощущение затруднения носового дыхания. Мы предполагаем, что низкий уровень носового сопротивления у больных с АР оказывается недостаточным для раздражения рецепторов полости носа, участвующих в формировании субъективной оценки свободы носового дыхания, что и создает ощущение «заложенности носа».

После физической нагрузки значения суммарного сопротивления и суммарного объемного потока у больных с атрофическим ринитом изменились заметно меньше, чем в контрольной группе.

Известно, что объем полости носа и, следовательно, объем проходящей через неё воздушной струи зависят от активности симпатической нервной системы. В физиологических условиях симпатическая импульсация поддерживает определенный уровень констрикции посткапиллярных венул, при этом объем сосудистой сети слизистой оболочки носа составляет примерно половину от максимально возможного. Активность симпатической нервной системы возрастает при физических нагрузках, приводя в итоге к сокращению кавернозной ткани носовых раковин и увеличению объема потока воздуха, проходящего через нос [14].



Изменения в сосудистой системе полости носа при АР называют в числе основных патогенетических факторов развития АР [8]. Однако данные о состоянии кровообращения в слизистой оболочке носа при АР весьма разноречивы. Так, D. Liu et al. [15], исследуя кровоток в полости носа с помощью лазерной доплерографии у больных с тремя типами хронического ринита (простой, аллергический, атрофический) обнаружили его снижение у всех исследованных. В то же время M. Bende [7], изучая скорость вымывания  $^{133}\text{Xe}$  у больных с озоной, не обнаружил статистически достоверных отличий от нормы и отметил нормальную реакцию в виде уменьшения кровотока при местном воздействии оксиметазолина. Это позволило автору предположить, что причинами атрофических изменений слизистой оболочки носа являются не нарушения кровообращения, а другие факторы.

Наши исследования обнаружили снижение реактивности сосудов полости носа в ответ на физическую нагрузку у больных с АР.

Выявленные нами изменения носовой резистентности в ответ на ФН согласуются с результатами морфологических исследований сосудистой системы слизистой оболочки носа при АР С. З. Пискунова и соавт. [2]: наряду со склерозом стенок артерий и кавернозных сосудов авторы обнаружили наличие интимальных и миоинтимальных утолщений: в кавернозных сосудах, крупные полиповидные клапаноподобные фиброзные и фиброзно-мышечные структуры, а также артерии с многоканальным просветом за счет наличия в нем кольцевидных и сферических фиброзных и фиброзно-мышечных структур по типу «улитковых артерий». Очевидно, подобные морфологические изменения приводят к снижению контрактильных свойств сосудов слизистой оболочки, что проявляется понижением их чувствительности к катехоламинам, высвобождаемым при физической нагрузке.

#### **Выводы:**

1. При исследовании дыхательной функции носа у больных с вторичным атрофическим ринитом методом передней активной риноманометрии обнаружено достоверное увеличение исходного суммарного объемного потока и уменьшение суммарного сопротивления.
2. Физическая нагрузка не вызывает выраженных изменений носового дыхания у больных с вторичным атрофическим ринитом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агапитова М. Е. Оптимизация диагностического алгоритма при хроническом рините у работников, подвергающихся воздействию пыли металлургического производства / М. Е. Агапитова, Р. В. Кофанов, Е. Л. Куренков // Рос. оторинолар. – Приложение. – 2007. – С. 248–251.
2. Анатомические и функциональные изменения, развивающиеся в полости носа после расширенной этмоидотомии / С. З. Пискунов, С. П. Разиньков, С. А. Морозов и др. // Там же. – 2003. – №2. – С. 145–147.
3. Варианты топического лечения больных с хроническим ринитом / Г. Д. Тарасова, Т. В. Бурмистрова, О. В. Зайцева и др. // Там же. – 2008. – Приложение №3. – С. 333–344.
4. Наблюдение озоны на фоне сахарного диабета / С. В. Чернышенко, В. П. Гончарук, Ф. М. Абдурахманова и др. // Там же. – С. 370–371.
5. Чистяков В. Р. Развитие озоны у ребенка, страдающего ангидротической формой эктодермальной дисплазии / В. Р. Чистяков, Л. В. Торопчина, И. В. Чумичева // Вестн. оторинолар. – 2001. – №1. – С. 48–49.
6. Banerjee S. S. Nasal septal perforation and antiphospholipid syndrome (Hughes syndrome) / S. S. Banerjee, K. Lammin, J. Carpentier // J. Laryngol. Otol. 2007. – Vol. 121, №12. – P. 1197–1200.
7. Bende M. Nasal mucosal blood flow in atrophic rhinitis / M. Bende // ORL. – 1985. – Vol. 47. – P. 216–219.
8. Cauwenberg P. Diagnosis of infectious rhinopathy / P. Cauwenberg // Acta oto-rhino-lar. Belg. – 1979. – Vol. 33, №3. – P. 607–614.
9. Characteristics of atrophic rhinitis in Thai patients at the Siriraj Hospital / C. Bunnag, P. Jareoncharsri, P. Tansuriyawong et al. // Rhinology. – 1999. – Vol. 37, №3. – P. 125–130.
10. Clinical, genetic and immunologic analysis of a family affected by ozena / L. Medina, M. Benazzo, G. Bertino et al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2003. – Vol. 260, №7. – P. 390–394.
11. Empty nose syndrome / Y. Wang, T. Liu, Y. Qu et al. // Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. – 2001. – Vol. 36, №3. – P. 203–205.
12. Garcia G. J. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity / G. J. Garcia, N. Bailie, D. A. Martins // J. Appl. Physiol. 2007. – Vol. 103, №3. – P. 1082–1092.
13. Hamilton T. D. Contributory and exacerbating roles of gaseous ammonia and organic dust in the etiology of atrophic rhinitis / T. D. Hamilton, J. M. Roe, C. M. Hayes // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1999. – Vol. 6, №2. – P. 199–203.
14. Juto J. E. Nasal mucose reaction, catecholamines and lactate during physical exercise / J. E. Juto, C. Lundberg // Acta oto-laryngol. – 1984. – Vol 98, №5–6. – P. 533–542.



15. Laser Doppler flowmetry for evaluation of nasal mucosa microcirculation / D. Liu, Y. Zhao, Y. Zhou et al. // Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. – 1994. – Vol. 29, №6. – P. 366–367.
16. Mocny J. C. Passively released heme from hemoglobin and myoglobin is a potential source of nutrient iron for Bordetella bronchiseptica / J. C. Mocny, J. S. Olson, T. D. Connell // Infect Immun. 2007. – Vol. 75, №10. – P. 4857–4866.
17. Moore E. J. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases / E. J. Moore, E. B. Kern // Am. J. Rhinol. – 2001. – Vol. 15, №6. – P. 355–361.
18. Мьллер М. Nasal mucosa in patients with diabetes mellitus / М. Мьллер, S. Betlejewski // Otolaryngol Pol. 2003. – Vol. 57, №3. – P. 361–364.
19. Oburra H. O. Complications following bilateral turbinectomy / H. O. Oburra // East Afr Med J. 1995. – Vol. 72, №2. – P. 101–102.
20. Pre and post-treatment histopathological changes in atrophic rhinitis / R. Mehrotra, J. Singhal, M. Kawatra et al. // Indian J. Pathol. Microbiol. 2005. – Vol. 48, №3. – P. 310–313.
21. Qi B. Protective effect of estrogens replacement on apoptosis cells of nasal mocosas in ovariectomized rats / B. Qi, L. Fan, H. Jiang // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 2005. – Vol. 19, №5. – P. 222–224.
22. Reiss M. Rhinitis in old age / M. Reiss, G. Reiss // Schweiz Rundsch. Med. Prax. 2002. – Vol. 27, №9. – P. 353–358.
23. Sachidananda R. Anhidrotic ectodermal dysplasia presenting as atrophic rhinitis / R. Sachidananda, A. Nagadi, A. A. Dass // J. Laryngol. Otol. 2004. – Vol. 118, №7. – P. 556–557.
24. Sayed R. H. Light and electron microscopic study of primary atrophic rhinitis mucosa / R. H. Sayed, K. E. Abou-Elhamd, M. M. Makhlof // Am. J. Rhinol. 2006. – Vol. 20, №5. – P. 540–544.
25. Study of surfactant level in cases of primary atrophic rhinitis / R. H. Sayed, K. E. Abou-Elhamd, M. Abdel-Kader et al. // J Laryngol Otol. 2000. – Vol. 114, №4. – P. 254–259.

**УДК: 616. 281–036. 83–085**

## **КЛИНИКО-АДАПТАЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПРОГРАММ ЛЕЧЕНИЯ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ**

**Т. Ю. Владимирова**

*ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава»  
(Зав. каф. оториноларингологии им. акад. И. Б. Солдатов – проф. Н. В. Ерёмина)*

Социальная значимость лечения лиц, страдающих головокружением, нарушением равновесия и координации движений, сопровождающихся вегетативными и слуховыми расстройствами очевидна, учитывая прогрессирующую распространенность этой патологии среди лиц молодого и зрелого возраста [5, 7, 9]. Кохлеовестибулярные нарушения представлены широким спектром разнообразных нарушений органического и функционального генеза, природа которых обусловлена особенностями заболевания, его локализацией, характером, степенью тяжести, а также нарушениями коммуникативных функций. Психосоматическое состояние пациентов с кохлеовестибулярными расстройствами характеризуется психической и социальной дезадаптацией [3]. Внедрение принципов доказательной медицины в клиническую медицину требует использования четких критериев оценки эффективности лечения и коррекционного воздействия. Среди таких критериев особое внимание заслуживает исследование качества жизни [1, 8]. Качество жизни как многомерное понятие отражает состояние благополучия, включающее возможность выполнять ежедневную физическую и умственную работу, а также удовлетворенность пациентом уровнем своей работоспособности и контролем над лечением и симптомами заболевания. В современных публикациях этот критерий трактуется как интегральная характеристика, основанная на субъективном восприятии физического, психологического, эмоционального и социального функционирования пациента. Мониторинг качества жизни позволяет не только убедиться в правильности и эффективности реабилитации, но и получить дополнительную информацию о пациенте, позволяющую с разных позиций оценить общую стратегию лечебных мероприятий.