



Е.Н. СТЕПАНОВ

Самарский государственный медицинский университет

УДК 616.211-002.253

Роль нарушения микроциркуляции слизистой оболочки полости носа в патогенезе различных форм хронического ринита

Степанов Евгений Николаевич

ассистент кафедры оториноларингологии имени академика И.Б. Солдатова

443096, г. Самара, ул. Больничная, д. 39, кв. 48, тел. 8-903-304-57-94, e-mail: sever54@yandex.ru

В статье представлены данные литературы, свидетельствующие о значимости сосудистого фактора в механизме развития различных форм хронического ринита. Приведены данные об особенностях кровоснабжения и иннервации слизистой оболочки полости носа в норме. Представлены существующие классификации хронического ринита. Отражаются современные данные об эпидемиологии и основные звенья патогенеза вазомоторного, атрофического и гипертрофического ринита.

Ключевые слова: хронический ринит, слизистая оболочка полости носа, микроциркуляция.

E.N. STEPANOV

Samara State Medical University

The role of the rhinal mucous membrane microcirculation's disbalance in pathogenesis of different types of chronic rhinitis

In the article presented review of the role of microcirculation's disbalance in pathogenesis of different types of chronic rhinitis. The facts concern to normal microcirculation and innervation of rhinal mucous membrane are presented. The classification of chronic rhinitis showed in the article. Modern information about epidemiology and pathogenesis of vasculomotor, atrophic and hypertrophic types of rhinitis is represented.

Keywords: chronic rhinitis, rhinal mucous membrane, microcirculation.

За последние десятилетия во всем мире отмечается увеличение частоты и распространенности заболеваний верхних дыхательных путей [1]. Наиболее частыми из них являются болезни носа и придаточных пазух. Профилактика и лечение этих заболеваний имеют важное практическое и социальное значение. Болезни слизистой оболочки носа и придаточных пазух вызывают тяжелые страдания у больных, приводят к нетрудоспособности, а в ряде случаев к опасным для жизни осложнениям [2, 3].

Затруднение носового дыхания и ринорея существенно снижают качество жизни пациентов, ухудшают их психоэмоциональное благополучие, ограничивают психическую и социальную активность [4]. Расстройство дыхательной функции носа отрицательно сказывается на функциональном состоянии

сердечно-сосудистой системы, способствует возникновению целого комплекса неврологических проблем, ведет к временному, а иногда и стойкому нарушению трудоспособности пациента.

Существенное место в общей структуре заболеваний верхних дыхательных путей занимают хронические риниты. По результатам эпидемиологических исследований, около 20% населения страдают хроническим ринитом, до 40% периодически отмечают наличие тех или иных симптомов данной патологии. Несмотря на значительные достижения в изучении этиологии и патогенеза и появление новых эффективных фармакологических средств, удельный вес больных, госпитализированных по поводу заболеваний слизистой оболочки носа, увеличивается ежегодно на 1,5-2% [5].



Слизистая оболочка полости носа и околоносовых пазух представляет собой «линию обороны» внутренней среды организма на пути проникновения чужеродных агентов: вирусов, бактерий, грибов, аллергенов. Ее поражение — сигнал к запуску местных и общих реакций гомеостаза. Между тем даже небольшое нарушение носового дыхания существенно отражается на качестве жизни пациента. Создаются условия кислородного голодания, ухудшается общее самочувствие. Ведущее значение в поддержании гомеостаза органов дыхания имеет реснитчатый эпителий, фильтрующий, очищающий, а также увлажняющий воздух. Реснитчатый эпителий полости носа обеспечивает мукоцилиарный клиренс, который признан первым барьером на пути проникновения инфекционных агентов, механических и химических веществ [6]. Известно, что для обеспечения нормальной жизнедеятельности через дыхательные пути и легкие в сутки должно проходить около 17 000 литров воздуха, порой недостаточно чистого и свежего [7]. Полость носа, являясь первым фильтрационным барьером для вдыхаемого воздуха, содержащего химические вещества, образующиеся в процессе производства или применяемые в быту, служит своеобразной мишенью для них.

В настоящее время большое внимание уделяется изучению морфологических изменений слизистой оболочки носа при хроническом воспалении. Концепция функциональной эндоназальной хирургии предполагает понимание репаративных возможностей слизистой оболочки, а следовательно, и требует четкого представления о морфо-функциональных особенностях слизистой оболочки носа. Современные методики исследования слизистой оболочки позволяют с позиций доказательной медицины исследовать количественные характеристики патологического процесса, протекающего в слизистой оболочке полости носа [7].

При этом необходимо учитывать сложное строение сосудистого русла в полости носа, которое значительно превосходит ангиоархитектонику многих органов. Наличие кавернозных структур, артерио-венулярных анастомозов обуславливает высокую гемодинамическую нагрузку слизистой оболочки полости носа. Исследования ряда авторов доказали, что по анастомозам в венозное русло сбрасывается до 60% артериальной крови. Капиллярная сеть слизистой оболочки полости носа обеспечивает уровень микроциркуляции больший, чем в мышцах, мозге и печени. Наличие замыкательных артерий, интимальных клапанно-сфинктероподобных структур у венозных сосудов обеспечивает адаптацию полости носа к условиям дыхания. При изменении внешних условий приспособительные реакции сосудистой системы выражаются в изменении окраски, толщины слизистой оболочки, просвета носовых ходов, зависящих в основном от объема и скорости кровотока. Следовательно, оценивая состояние микроциркуляции в слизистой оболочке полости носа, можно оценить ее функциональное состояние [8].

Микроциркуляция слизистой оболочки полости носа имеет значение в поддержании тканевого гомеостаза, водного баланса тканей и локальной температуры. Одной из наиболее сложных приспособительных реакций сосудистой системы является формирование замыкательных артерий, которые регулируют периферическое кровообращение и обладают высокой вазомоторной активностью и чувствительностью к температурным, механическим и химическим стимулам. Сосудистая реакция является одним из ранних изменений, возникающих в ответ на повреждение, и занимает значительное место в патогенезе заболеваний полости носа. Несмотря на многообразие патогенетических механизмов развития различных форм ринита, сосудистые изменения в слизистой оболочке полости носа в той или иной форме наблюдаются при всех формах ринита [9].

По данным многих авторов, **нейровегетативная форма ринита (НВР)** является наиболее распространенной в современной ринологии, его удельный вес достигает 21% структуре хронических ринитов, при этом отмечается рост частоты заболеваемости нейровегетативной формой ринита среди населения [10, 11].

Нейровегетативный ринит протекает на фоне общей и местной вегетативной дисфункции, проявляющейся вазомоторной дистонией, нарушением кровообращения и капиллярной проницаемости слизистой оболочки полости носа.

В возникновении нейровегетативного ринита существенную роль играют эндокринные нарушения, функциональные изменения нервной системы, органические заболевания ЦНС, рефлекторные воздействия на слизистую оболочку носа, длительное использование гипотензивных средств, сосудосуживающих препаратов. В основе НВР лежит изменение возбудимости центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы (ВНС), в результате чего слизистая оболочка носа inadequately реагирует даже на обычные физиологические раздражения. Ответом является гиперреактивность нейровегетативной и сосудистой систем слизистой оболочки полости носа, которая проявляется ее способностью отвечать на воздействие различных специфических и неспецифических раздражителей в виде патологической отечно-секреторной реакции [12].

Установлено, что в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи адренергические нервные структуры представлены в основном перивазальными сплетениями, состоящими из волокон с большим количеством варикозных расширений. От сплетений отходят волокна, формирующие внутритканевые нервные сплетения, располагающиеся параллельно базальной мембране эпителия и иннервирующие эпителиальные и бокаловидные клетки, соединительную ткань собственной пластинки слизистой оболочки. Некоторым исследователям (Ланцов А.А. и др., 1999) с помощью метода Фалька — Хилларпа удалось выявить мощный адренергический нервный аппарат в слизистой оболочке полости носа [13].

Адренергические и холинергические нервные волокна пронизывают всю толщу слизистой оболочки носа, исключая эпителиальный слой. Особенно большие скопления этих нервных волокон выявлены в толще кавернозных тел. В функционировании желез носа главную роль играет холинергическая иннервация, в то время как в функционировании сосудистой системы носа — адренергическая иннервация. Адренергические нервные структуры выполняют не только сосудодвигательную, но и важную адаптационно-трофическую функцию симпатического отдела ВНС. Следовательно, морфологическая характеристика адренергических компонентов нервного аппарата полости носа и придаточных пазух играет важную роль в патогенезе многих заболеваний.

НВР может характеризоваться повышенной активностью парасимпатического или симпатического отдела ВНС. Гиперергия парасимпатического отдела вызывает дилатацию приводящих артериол, которая сопровождается повышением давления в капиллярной сети, что способствует открытию замыкательных артерий и увеличению давления и скорости кровотока в венозном русле, способствуя выходу плазмы в прецеллюлярное пространство, обуславливая отек слизистой оболочки носа [8, 12].

При усилении симпатического влияния на тонус сосудов возникает спазм приводящих артериол, вызывающий открытие дополнительных обходных сосудов, расширение посткапиллярных венул, замедление кровотока и стаз крови в венах. Перечисленные изменения вызывают выход плазмы в прецеллюлярное пространство и увеличение набухания тканей.

Таким образом, при НВР имеются следующие морфологические изменения слизистой оболочки носа:

- замыкательные артерии резко гипертрофированы, извилисты, образуют мышечные подушки, что говорит об их функциональной перегрузке;
- выраженные изменения в системе микроциркуляции проявляются неравномерностью расширений капилляров, паретическим расширением посткапиллярных венул;
- сосуды пещеристых венозных сплетений расширены, гипертрофированы, гладкомышечный слой стенок сосудов локально склерозирован;
- слизистые и серозные железы слизистой оболочки носа интенсивно продуцируют секрет.

Резюмируя данные о патогенезе вазомоторного ринита, следует подчеркнуть, что в основе заболевания лежат изменения сосудистого русла в виде дилатации кровеносных сосудов, приводящей к перераспределению кровотока в направлении поверхностных сосудов носовых раковин и перегородки полости носа. Данные изменения возникают под воздействием разнообразных причин: прежде всего дисбаланса вегетативной иннервации, которая тесным образом связана с ЦНС, эндокринными нарушениями и, конечно, сердечно-сосудистой патологией (ИБС, атеросклероз).

Атрофический ринит (АР) — упорно текущее заболевание, характеризующееся прогрессирующим истончением слизистой оболочки носа и костного остова носовых раковин, патологически широкими носовыми ходами в сочетании с парадоксальным ощущением заложенности носа [14]. Вопрос об этиологии атрофического ринита остается спорным. Некоторые авторы в числе возможных предрасполагающих факторов называют неблагоприятное влияние окружающей среды и иммунологических нарушений, дефицит сурфактанта, нарушение кровообращения в полости носа [4]. Большинство исследователей наиболее частой причиной возникновения вторичного АР считают хирургические вмешательства в полости носа с субтотальной резекцией или удалением носовых раковин, приводящие к формированию «синдрома пустого носа» [9].

Симптомы АР часто сопутствуют антифосфолипидному синдрому (синдром Hughes) с формированием перфорации перегородки носа [16].

В эксперименте на овариоэктомированных крысах доказана протективная роль экзогенных эстрогенов на апоптозные клетки при атрофическом рините, что указывает на возможное участие гормональных нарушений в патогенезе АР [17].

У больных сахарным диабетом могут развиваться атрофический ринит, перфорация перегородки носа, изъязвление слизистой оболочки полости носа, причинами которых M. Muller, S. Betlejewski (2003) считают микро- и макроангиопатию и нейропатию [18]. АР также может быть результатом длительного воздействия вредных профессиональных факторов на слизистую оболочку носа. Возрастные изменения слизистой оболочки носа отражают тенденцию к развитию атрофических процессов: наблюдается фрагментация и истончение хряща перегородки носа, гипосмия и атрофия желез слизистой оболочки [16].

Публикации, посвященные изучению патогенетических механизмов развития АР, немногочисленны. Как показывают исследования ряда авторов, в патогенезе картины инволюционной патологии носа и околоносовых пазух особое значение имеет нарушение функции мерцательного эпителия слизистой оболочки. В работе механизма очищения помимо реснитчатых клеток принимают участие еще два компонента: железы слизистой оболочки и секрет, покрывающий респираторный тракт. Ритм движения ресничек зависит от вязкости слизи, вырабаты-

вающейся железистыми клетками. Сгущение или разрежение слизи замедляет движение ресничек. В норме соотношение мерцательных клеток к бокаловидным клеткам — 5:1 [19]. При инволютивных процессах это соотношение изменяется в сторону преобладания бокаловидных клеток, что способствует увеличению количества слизи. G.J. Garcia et al. предполагают, что ключевую роль в патофизиологии атрофического ринита играет избыточное испарение с поверхности слизистой оболочки, обусловленное уменьшением площади ее поверхности [15].

Данные исследователей о состоянии кровообращения в слизистой оболочке носа при АР весьма разноречивы. Так, D. Liu et al., исследуя кровоток в полости носа с помощью лазерной доплерографии у больных с тремя типами хронического ринита (катаральный, аллергический, атрофический), обнаружили его снижение у всех исследованных [20]. В то же время M. Bende, изучая скорость вымывания ^{133}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 [16].

Представляют интерес исследования Н.В. Бойко, В.Н. Колесникова (2008), которые обнаружили снижение реактивности сосудов полости носа в ответ на физическую нагрузку у больных с АР. Выявленные изменения носовой резистентности в ответ на физическую нагрузку согласуются с результатами морфологических исследований сосудистой системы слизистой оболочки носа при АР [17]. С.З. Пискунов и соавт. (2002) наряду со склерозом стенок артерий и кавернозных сосудов авторы обнаружили наличие интимальных и миоинтимальных утолщений в кавернозных сосудах, крупные полипоидные 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» [1]. Очевидно, подобные морфологические изменения приводят к снижению контрактильных свойств сосудов слизистой оболочки, что проявляется понижением их чувствительности к катехоламинам, высвобождаемым при физической нагрузке.

По мнению P. Cauwenberg (1979), изменения в сосудистой системе полости носа при АР находятся в числе основных патогенетических механизмов развития АР. Одним из значимых факторов, нарушающих состояние слизистой оболочки полости носа и ее системы микроциркуляции, является атеросклероз. Поскольку атеросклероз, способствующий развитию гипертонической болезни, ИБС, является бичом современного человечества, практически прямо пропорционально возрастает количество пациентов, страдающих нарушением носового дыхания, связанного с хроническим ринитом [21].

Не меньшее значение имеет нарушение кровоснабжения слизистой оболочки полости носа, связанное с возрастными изменениями [13]. Такие заболевания, как порок сердца, эмфизема легких, опухоли органов грудной полости, при которых затрудняется отток крови из крупных вен и развиваются застойные явления в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, также играют большую роль в развитии атрофического ринита.

Удельный вес **гипертрофического ринита (ГР)** в структуре заболеваний ЛОР-органов составляет от 4,1-6,5% до 16-18% и также имеет тенденцию к увеличению.

Гипертрофия носовых раковин развивается в силу множества различных по своей природе факторов, включая экзогенные и эндогенные факторы. Неблагоприятные воздействия

внешней среды физической и химической природы, инфекционные агенты и аллергены, травмы и вредные привычки, анатомические предпосылки и заболевания внутренних органов приводят к увеличению размеров носовых раковин, затруднению носового дыхания, изменению качества жизни пациентов, что в конечном итоге часто приводит к необходимости хирургического вмешательства.

Исследования, проведенные З.К. Норбоевым с соавт. (2005), показали наличие в различных участках носовых раковин морфологических и морфометрических изменений, затрагивающих все морфофункциональные структуры. При гистологическом исследовании отмечены метаплазия мерцательного эпителия, отеки эпителиального слоя, наблюдались изменения базальной мембраны, она резко утолщена. В эпителиальном слое число бокаловидных клеток увеличено, строма слизистой оболочки в средней и задней части носовых раковин характеризовалась явлениями ее ослизнения и фиброза, насыщена лимфоидными инфильтрациями. Изменения затрагивали и микроциркуляторное русло: наблюдалась неравномерность просвета артериол, паретическое расширение венул [22].

Морфологические изменения сосудистого русла при хроническом гипертрофическом рините в значительной степени зависят от стадии заболевания. На начальной стадии гипертрофического процесса мышечные волокна венозных сплетений еще не поражены дегенеративно-склеротическим процессом и их вазомоторная функция сохранена. На стадии соединительнотканной гипертрофии начинается дегенерация сосудистых мышечных волокон. Пролиферативный процесс затрагивает область расположения желез и подэпителиальный слой, достигая в дальнейшем сосудистого слоя. Фиброзная ткань либо сдавливает пещеристые сплетения раковин, либо способствует их расширению и новообразованию сосудов. При полиповидной форме гипертрофии выражены явления межсосудистого гиперколлагеноза и склероз стенок кровеносных сосудов. Сосуды теряют вазомоторную функцию и не отвечают на введение сосудосуживающих препаратов [1].

Таким образом, изменение микроциркуляции слизистой оболочки полости носа как ведущего звена в механизме развития вазомоторного ринита является общепризнанным. Однако в патоморфогенезе атрофического и гипертрофического ринита большинством исследователей сосудистому фактору также отводится немаловажная роль. Известно, что функциональное состояние полости носа в значительной степени определяется гемодинамикой в области носовых раковин. Поэтому определение характера кровоснабжения слизистой оболочки полости носа как одного из патогенетических механизмов развития хронического ринита является актуальным и может использоваться для совершенствования диагностической тактики и как тест в оценке эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пискунов Г.З. Клиническая ринология / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. — М.: Миклош, 2002. — 390 с.
2. Мареев О.В. Дифференциальная диагностика хронического гипертрофического ринита при помощи лазерной доплеровской флоуметрии / С.И. Луцевич, Ф.О. Мареев, И.И. Ивлев // Материалы XVII съезда оторинолар. России. — Нижний Новгород, 7-9 июня 2006. — СПб, 2006. — С. 304-305.
3. Митрофанов В.В. Физические методы лечения вазомоторного ринита / В.В. Митрофанов, А.Г. Шиман, А.В. Максимов, Е.В. Безрукова // Физиотерапевт., 2008. — № 5. — С. 29-49.
4. Passali D. Nasal decongestants in the treatment of chronic nasal obstruction: efficacy and safety of use / D. Passali, L. Salerni, G.C. Passali, F.M. Passali, L. Bellussi // Expert Opin Drug Saf., 2006. — Nov. № 5 (6) — P. 783-790.
5. Александров А.Н. Галоингаляционная терапия больных аллергическим и вазомоторным ринитом / А.Н. Александров, А.В. Червинская, Т.В. Остринская // Вестник оториноларингологии, 2008. — № 4. — С. 74-77.
6. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей. / В.П. Быкова // Рос. ринология, 1995. — № 3. — С. 40-47.
7. Агапитова М.Е. Особенности структурных изменений слизистой оболочки носа у жителей промышленного города в норме и при хроническом неспецифическом рините / М.Е. Агапитова // Рос. оториноларингология, 2009. — № 1. — С. 38-41.
8. Даиняк Л.Б. Вазомоторный ринит. — М.: Медицина, 1966. — 175 с.
9. Сватко Л.Г. Значение нейровегетативных нарушений в клинике и лечении вазомоторного ринита / Л.Г. Сватко, Р.Г. Батыршин, Т.Р. Батыршин // Вестник оториноларингологии, 2008. — № 6. — С. 17-19.
10. Акимов А.В. использование ультразвуковой доплерографии для анализа отдаленных результатов лечения вазомоторного ринита после различных оперативных вмешательств / А.В. Акимов, Р.А. Забиров, А.А. Швецов // Рос. оториноларингология, 2008. — № 4. — С. 34-36.
11. Тарасова Г.Д. Варианты топического лечения больных с хроническим ринитом / Г.Д. Тарасова, Т.В. Бурмистрова, О.В. Зайцева и др. // Рос. оториноларингология. — Приложение № 3. — 2008. — С. 333-344.
12. Митрофанов В.В. Физические методы лечения вазомоторного ринита / В.В. Митрофанов, А.Г. Шиман, А.В. Максимов, Е.В. Безрукова // Физиотерапевт., 2008. — № 5. — С. 29-49.
13. Ланцов А.А. Особенности микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа у лиц старших возрастных групп / А.А. Ланцов, Г.В. Лавренкова // Вестник оториноларингологии, 1990. — № 1. — С. 44-47.
14. Muller M. Nasal mucosa in patients with diabetes mellitus / M. Muller, S. Betlejewski // Otolaryngol Pol., 2003. — Vol. 57. — № 3. — P. 361-364.
15. Garsia G.P. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity / G.J. Garsia, N. Bailie, D.A. Martins // J. Appl. Physiol., 2007. — Vol. 103. — № 3 — P. 1082-1092.
16. Bende M. Nasal mucosal blood flow in atrophic rhinitis // ORL, 1985. — Vol. 47. — P. 216-219.
17. Бойко Н.В. Исследование дыхательной функции носа у больных с атрофическим ринитом / Н.В. Бойко, В.Н. Колесников // Рос. оториноларингология, 2008. — № 5. — С. 3-8.
18. Oburra H.O. Complications following bilateral turbinectomy / H.O. Oburra // East Afr Med J., 1995. — Vol. 72. — № 2. — P. 101-102.
19. Марков Г.И. Транспортная функция мерцательного эпителия // Вестник оториноларингологии, 1985. — № 4. — С. 36-37.
20. Liu D. Laser Doppler flowmetry for evaluation of nasal mucosa, microcirculation / D. Liu, Y. Zhao, Y. Zhou // Zhonghua Er Bi Yan Hou. Ke Za Zhi., 1994. — Vol. 29. — № 6. — P. 366-367.
21. Cauwenberg P. Diagnosis of infectious rhinopathy / P. Cauwenberg // Acta oto-rhino-lar. Belg., 1979. — Vol. 33. — № 3. — P. 607-614.
22. Норбоев З.К. Морфологические изменения носовых раковин при хроническом гипертрофическом рините в возрасте от 20 до 54 лет / З.К. Норбоев, И.К. Косимходжаев, К.П. Норбоев // Актуальные проблемы морфологии: сб. науч. тр. — Красноярск, 2005. — С. 171-173.