

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Бакиева Ш.Х., Жуманов Д.А., Жабборов Н.Н.

ПАСТКИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИ ПАТОЛОГИЯЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Бакиева Ш.Х., Жуманов Д.А., Жабборов Н.Н.

FEATURES OF PATHOLOGY OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES IN PATIENTS WITH LOWER RESPIRATORY TRACT DISEASES

Bakieva Sh.Kh., Jumanov D.A., Jabborov N.N.

Ташкентская медицинская академия

Юқори ва пастки нафас йўллари касалликлари бир-бири билан чамбарчас боғлиқдир, яъни касаллик ягона тизимнинг турли хил соҳалари патологиялари кўринишида намён бўлиши бўлиб ҳисобланади. Нафас йўллари касалликлари билан касалланган беморларни даволаш самарадорлиги турли хил патогенетик жараёнлар билан боғлиқ бўлганлиги сабабли касалликлар патогенезининг ҳар-хил бўғинларига бир вақтда таъсир қилувчи, мукоцилиар клиренсни тиклашга имкон берувчи ва бурун ёндош бўшлықлари ҳамда бронхлардаги патологик ўзгарган ажралмалардан халос қилувчи дори воситаларини оптимал ишлатишни тақазо этади. Тумов касалликларини даволашнинг оптимал шакли бу – бир вақтда яллиғланишга қарши, микробга қарши, иммун тизимни кучайтирувчи ва секретолитик таъсирга эга дори воситаларидир.

Калит сўзлар: нафас олиш тизими, юқори ва пастки нафас йўллари касалликлари, бурун ёндош бўшлықлари.

Diseases of the upper and lower respiratory tract are closely related, since they are a reflection of the pathology of different parts of the same system. Due to the variety of pathogenetic mechanisms for the effective treatment of patients with respiratory tract diseases, it is optimal to use drugs that simultaneously act on different links of the pathogenesis of the disease, allowing the mucociliary clearance to be restored and the paranasal sinuses and bronchial tree to be freed from pathologically altered secretions. The best option for the treatment of the common cold is a drug that has both anti-inflammatory, antimicrobial, immunomodulating and secretolytic effects.

Key words: respiratory system, diseases of the upper and lower respiratory tract, paranasal sinuses.

Из года в год инфекционные заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) и ЛОР-органов занимают первое место в структуре общей заболеваемости не только в нашей стране, но и в мире [1]. По данным ВОЗ, патология дыхательных путей вошла в пятерку основных причин летальных исходов у населения планеты [6].

Ринит – одно из самых частых заболеваний респираторной системы у детей [3,11]. Как правило, острый ринит имеет три стадии. Во время I стадии (она длится от 1-2-х ч до 1-2-х дней) больные испытывают зуд и сухость в полости носа, сопровождающиеся частым чиханием; кроме того, у них возникают головная боль, недомогание, снижается обоняние, слезятся глаза, повышается температура тела. Во время II стадии у больных появляются (как правило, в больших количествах) прозрачные выделения из носа, гнусавость и затрудненность дыхания. Во время III стадии выделения становятся слизисто-гнойными и постепенно проходят, дыхание улучшается. Как правило, при остром рините больные выздоравливают в течение 7-10 дней [13].

Особое значение ринит имеет в педиатрической практике. Среди анатомо-физиологических особенностей носа у детей раннего возраста необходимо отметить узость носовых ходов, склонность слизистой оболочки (СО) к отеку и гиперсекреции, сла-

бое развитие околоносовых пазух, функциональную незрелость местной иммунологической защиты. Даже небольшой отек СО у этой категории пациентов приводит к назальной обструкции и нарушению дренирования околоносовых пазух. У детей раннего возраста воспалительный процесс СО полости носа и околоносовых пазух часто распространяется на другие отделы респираторной системы: глотку, слуховую трубу (нередко с развитием отита), гортань, трахею, бронхи и легкие [3,7].

При развитии воспалительного процесса СО полости носа поражается также СО околоносовых пазух (ОНП) [12]. Синусит (от лат. sinus – пазуха) – острое или хроническое воспаление придаточных пазух носа (ППН). Наиболее часто регистрируется воспаление СО верхнечелюстной (гайморовой) пазухи – гайморит, на 2-м месте по частоте встречаемости стоит этмоидит – воспаление решетчатого лабиринта, затем фронтит – воспаление лобной пазухи и сфеноидит – воспаление клиновидной пазухи. Заболевание может быть одно- или двусторонним, с вовлечением в процесс одной пазухи или поражением всех ППН с одной (гемисинусит) или обеих (пансинусит) сторон [9].

Ведущая роль в развитии воспалительного процесса в ОНП принадлежит состоянию остеометального комплекса (боковой стенки носа, где рас-

полагаются соустья пазух носа и узкие ходы между структурами, формирующими эту стенку) и инфекции (вирусной или бактериальной). Вирусная инфекция приводит к повышению продукции секрета слизистых желез и развитию отека СО полости носа, в том числе в остеомаксиллярном комплексе. Естественные соустья ОНП блокируются отеком СО и патологическим секретом. Нарушается вентиляция, давление в ОНП становится ниже атмосферного, усиливается трансудация, а эвакуация слизи нарушается в связи с угнетением мукоцилиарного транспорта вплоть до его полной остановки. Зстой секрета, нарушение вентиляции формируют благоприятные условия для присоединения бактериальной инфекции. Микробная флора начинает активно размножаться, процесс из асептического переходит в септический гнойный, в клинической картине начинают доминировать симптомы инфекционного воспаления ОНП [8].

В случаях внебольничного инфицирования острый синусит чаще всего вызывают *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, которые определяются более чем в 75% случаев заболеваний у взрослых и детей. Среди других микроорганизмов у взрослых преобладают анаэробные бактерии, стрептококки и *Staphylococcus aureus*, у детей – *Moraxella catarrhalis*. При госпитальных синуситах определяются, как правило, грамотрицательные бактерии или стафилококки, а также их сочетания. Вирусы выявляются примерно в 30% случаев острого синусита. Среди них наиболее частыми патогенами являются риновирусы, вирусы гриппа и парагриппа [8].

Согласно Европейским рекомендациям, клинический диагноз риносинусита ставится при наличии затруднения носового дыхания и выделений из полости носа или по задней стенке глотки. К дополнительным симптомам относятся ощущение давления или боль в лицевой области, а также снижение обоняния. Острый риносинусит подразделяют на поствирусный, который характеризуется усилением симптомов после 5 дней или сохранением симптомов после 10 дней заболевания ОРВИ, но с общей продолжительностью менее 12 недель, и бактериальный, отличающийся более тяжелым течением: лихорадкой выше 38°C, выраженной болью в области лица, гнойным секретом в полости носа [12].

В большинстве случаев риносинусит протекает легко, однако в ряде ситуаций приводит к развитию опасных осложнений; способен принимать хроническое течение, может оказывать выраженное влияние на качество жизни пациента. Полость носа выполняет различные функции: согревание, увлажнение и фильтрация вдыхаемого воздуха. При риносинусите эти функции нарушаются, что в немалой степени способствует развитию заболеваний нижних дыхательных путей [7,12].

Острый бронхит (МКБ-10: J20) – остро/подостро возникшее заболевание преимущественно вирусной этиологии, ведущим клиническим симптомом которого является кашель, продолжающийся не более 2-3-х недель, и, как правило, сопровождающийся

конституциональными симптомами и симптомами инфекции верхних дыхательных путей [10].

В патогенезе ОБ выделяется несколько стадий. Острая стадия обусловлена прямым воздействием возбудителя заболевания на эпителий слизистой воздухоносных путей, что приводит к высвобождению цитокинов и активации клеток воспаления. Данная стадия характеризуется появлением через 1-5 дней после «инфекционной агрессии» таких системных симптомов, как лихорадка, недомогание и мышечные боли. Затяжная стадия характеризуется формированием транзиторной гиперчувствительности (гиперреактивности) эпителия трахеобронхиального дерева. Обсуждаются и другие механизмы формирования бронхиальной гиперчувствительности, например нарушение баланса между тонусом адренергической и нервной холинергической систем. Клинически бронхиальная гиперчувствительность проявляется на протяжении от 1-й до 3-х недель и манифестирует кашлевым синдромом и наличием сухих хрипов при аускультации.

В развитии ОБ играют роль следующие патофизиологические механизмы:

- снижение эффективности физических факторов защиты;
- изменение способности фильтровать вдыхаемый воздух и освободить его от грубых механических частиц;
- нарушение терморегуляции и увлажнения воздуха, рефлексов чиханья и кашля;
- нарушение мукоцилиарного транспорта в дыхательных путях.

На течение воспаления в бронхах влияют также сосудистые нарушения, особенно на уровне микроциркуляции. Вирусы и бактерии проникают в слизистую оболочку бронхов чаще аэрогенно, но возможны гематогенный и лимфогенный пути проникновения инфекции и токсических веществ. Известно, что вирусы гриппа обладают бронхотропным действием, проявляющимся поражением эпителия и нарушением трофики бронхов за счет поражения нервных проводников. Под влиянием общетоксического действия вируса гриппа угнетается фагоцитоз, нарушается иммунологическая защита, в результате создаются благоприятные условия для жизнедеятельности бактериальной флоры, находящейся в верхних дыхательных путях и ганглиях.

По характеру воспаления слизистой оболочки бронхов выделяют следующие формы ОБ: катаральную (поверхностное воспаление), отечную (с отеком слизистой бронхов) и гнойную (гнойное воспаление).

Основная роль в этиологии ОБ принадлежит вирусам. Развитие ОБ более чем в 90% случаев связано с респираторной вирусной инфекцией и менее чем в 10% случаев – с бактериальной [14]. Среди вирусов в этиологии ОБ играют роль вирусы гриппа А и В, парагриппа, РС-вирус, коронавирус, аденовирус, риновирусы. К бактериальным агентам, вызывающим развитие ОБ, относятся *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*. Редко причи-

ной ОБ являются *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*.

Клинические проявления ОБ нередко имеют сходные симптомы с другими заболеваниями. Заболевание может начинаться с першения в горле, дискомфорта в груди, сухого мучительного кашля. Одновременно повышается температура тела, появляется общее недомогание, пропадает аппетит. В 1-й и 2-й день мокроты обычно нет. Через 2-3 дня кашель начинает сопровождаться отхождением мокроты.

Диагностика ОБ предполагает исключение иных, сходных по синдромам, острых и хронических заболеваний. Предварительный диагноз ставится методом исключения и основывается на клинической картине болезни. Наиболее частым клиническим симптомом при ОБ является кашель. Если он продолжается более 3-х недель, принято говорить о персистирующем или хроническом кашле (что не эквивалентно термину «хронический бронхит»), который требует дифференциальной диагностики.

Диагноз ОБ выставляют при наличии остро возникшего кашля, продолжающегося не более 3-х недель (независимо от наличия мокроты), при отсутствии признаков пневмонии и хронических заболеваний легких, которые могут быть причиной кашля [14]. Диагноз «острый бронхит» является диагнозом исключения.

При остром кашле наиболее важна дифференциальная диагностика между ОБ и пневмонией, а также между ОБ и острым синуситом. При хроническом кашле дифференциальный диагноз осуществляется с учетом анамнеза относительно бронхиальной астмы, ГЭРБ, постназальной затека, хронического синусита и кашля, связанного с приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и т.д.

Кашель появляется в ответ на проникновение патогена в ВДП. Вирус, закрепляясь и размножаясь на поверхности слизистой оболочки, оказывает цитопатическое действие на ткани, что приводит к десквамации эпителия, резкому полнокровию сосудов микроциркуляторного русла, повышению их проницаемости, отеку слизистой оболочки и подслизистого слоя, изменению координации и эффективности деятельности ресничек [4].

Из-за отека и нарушения дренажа дыхательных путей возникает застой секрета, нарушается вентиляция и развивается гипоксия, что служит пусковым механизмом для активизации сапрофитной флоры и может привести к утяжелению течения заболевания и развитию бактериальных осложнений, вплоть до бронхита и пневмонии.

Параллельно в секрете ВДП снижается содержание кислых гидрофильных сиаломуцинов – уменьшается водный компонент и увеличивается содержание нейтральных гидрофобных фукумуцинов, которые отталкивают воду. Кислые муцины влияют на состояние сетчатой структуры слизи и на ее способность к гидратации. Секрет становится вязким и густым. Увеличение слизи сопровождается снижением антибактериальной и противовирусной активности секрета за счет умень-

шения в нем концентрации секреторного IgA, интерферона, лактоферрина и лизоцима. Фракция геля начинает преобладать над золей. Вязкость слизи при ослаблении функции реснитчатого эпителия ведет к замедлению ее движения по ВДП. Это, в свою очередь, способствует повышенной адгезии патогенных микроорганизмов к слизистой оболочке ВДП и создает благоприятные условия для микробной колонизации.

Кашель призван очистить ВДП от патологического секрета (мокроты). Реологические исследования мокроты показали, что субстрат представляет собой сильно структурированную тиксотропную вязкую жидкость. В этой ситуации фармакологическое воздействие и тщательный выбор экспекторантов различного происхождения с учетом их механизмов действия являются определяющими для коррекции мукоцилиарного клиренса [5].

Заболевания верхних и нижних дыхательных путей тесно связаны, поскольку являются отражением патологии разных участков одной системы. В связи с многообразием патогенетических механизмов для эффективного лечения пациентов с заболеваниями респираторного тракта оптимально использовать лекарственные препараты, одновременно действующие на различные звенья патогенеза заболевания, позволяющие восстановить мукоцилиарный клиренс и освободить околоносовые пазухи и бронхиальное дерево от патологически измененного секрета. Оптимальный вариант для лечения насморка – препарат, обладающий одновременно противовоспалительным, противомикробным, иммуномодулирующим и секретолитическим действием [2].

Литература

1. Афанасьева И.А. Комплексная терапия ОРВИ // Рус. мед. журн. – 2007. – Т. 15 (18). – С. 125-130.
2. Визель А.А., Визель И.Ю., Гизатуллина Э.Д. Комплексный подход к терапии острых и хронических заболеваний органов дыхания // Мед. совет. – 2017. – №18.
3. Геппе Н.А., Колосова Н.Г. Направления немедикаментозного лечения ринитов у детей // Consilium Medicum. Педиатрия (приложение). – 2012. – №3. – С. 71-74.
4. Горленко О.М., Александров О.Ю., Александрова М.Я. Кашель как симптом проявления ОРВИ // Клин. иммунол, аллергол, инфекциол. – 2006. – №2. – С. 51-54.
5. Гуров А.В. Отек слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Как с ним бороться? // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17 (18). – С. 1-4.
6. Информационный бюллетень ВОЗ № 310 (июль 2015 г.) // Банк данных Глобальной обсерватории здравоохранения.
7. Крюков А.И., Ивойлов А.Ю., Архангельская И.И. Острый ринит в детском возрасте // Рус. мед. журн. – 2012. – Т. 24. – С. 1496-1501.
8. Крюков А.И., Туровский А.Б., Талалайко Ю.В. Синусит в опыте врача общей практики // Рус. мед. журн. – 2010. – №7.
9. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Магомедов М.М. Практическая оториноларингология. – М., 2006. – 367 с.
10. Пульмонология: Нац. руководство. Краткое издание; Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
11. Радциг Е.Ю. Особенности течения и лечения острого ринита у детей грудного и раннего возраста // Рус. мед. журн. – 2011. – Т. 22. – С. 36-38.
12. Самсыгина Г.А., Богомильский М.Р. Инфекции верхних дыхательных путей // Педиатрия: Нац. руководство. – Т. 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

13. Челенкова И.Н., Утешев Д.Б., Бунятян Н.Д. Острые и хронические воспалительные заболевания верхних дыхательных путей // Рус. мед. журн. – 2010. – Т. 30. – С. 1878-1882.

14. Wark P. Bronchitis (acute) // Brit. Med. J. Clin. Evid. – 2015. – Vol. 17. – 1508 p.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Бакиева Ш.Х., Жуманов Д.А., Жабборов Н.Н.

Заболевания верхних и нижних дыхательных путей тесно связаны, поскольку являются отражением патологии разных участков одной системы. В связи с многообразием патогенетических механизмов для эффективного лече-

ния пациентов с заболеваниями респираторного тракта оптимально использовать лекарственные препараты, одновременно действующие на различные звенья патогенеза заболевания, позволяющие восстановить мукоцилиарный клиренс и освободить околоносовые пазухи и бронхиальное дерево от патологически измененного секрета. Оптимальный вариант для лечения насморка – препарат, обладающий одновременно противовоспалительным, противомикробным, иммуномодулирующим и секретолитическим действием.

Ключевые слова: респираторная система, заболевания верхних и нижних дыхательных путей, околоносовые пазухи.

