

С.В. Морозова, А.М. Митюк

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ*

Нос — начальный отдел дыхательной системы, выполняет несколько важнейших для организма человека функций: дыхательную, защитную, обонятельную, осуществляет согревание и увлажнение поступающего воздуха.

Дыхательная функция носа — транспорт вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Воздушный поток, проходя через полость носа, испытывает сопротивление со стороны внутриносовых структур. Около $1/3$ всего сопротивления приходится на подвижную часть преддверия носа, $2/3$ — на область носового клапана — самого узкого места верхних дыхательных путей, располагающегося на уровне переднего конца нижней носовой раковины.

Резистентность носа воздушному потоку обусловлена разными факторами. В первую очередь степень носового сопротивления зависит от сосудов нижних носовых раковин. При застое крови в пещеристых венозных сплетениях раковины набухают, увеличиваются в размерах, что приводит к сужению просвета носового клапана, иногда до полной обструкции полости носа. На носовую резистентность могут повлиять различные внешние воздействия и патологические процессы в слизистой полости носа: вдыхание холодного воздуха, гипервентиляция, аллергия и воспаление, прием алкоголя. В положении лежа на спине резистентность повышается, а при атрофических процессах в полости носа, применении сосудосуживающих препаратов, физической нагрузке, вдыхании кислорода — снижается.

Воздушный поток, который проходит через обе половины носа, неравномерен. Обычно у людей отмечается цикличность изменений резистентности воздушному потоку, проходящему через левую и правую половины носа, но суммарное сопротивление при этом остается постоянным. Прохождение воздушного потока через полость носа регулируется состоянием кавернозной венозной ткани, которая находится в слизистой оболочке полости носа. При увеличении ее размеров возникает сужение просвета носовых ходов, в результате чего сопротивление потоку воздуха повышается. Все это и называется носовым циклом [4,6,7].

Носовой цикл — циклические изменения степени набухания слизистой оболочки полости носа. Длительность носового цикла может составлять от 1 до 6 ч. Классический носовой цикл (описан Р. Кайзером в 1895 г.) состоит из двух фаз: рабочей (вазоконстрикции) и фазы отдыха (вазодилатации), изменение резистентности воздушного потока строго периодически. Однако это возможно, только если перегородка носа не имеет выраженной деформации и находится по средней линии. Иначе возникают условия, приводящие к нарушению циклических изменений резистентности, что впоследствии может привести к развитию хронического ринита. Таким образом, основной физиологической функцией перегородки носа является формирование половин полости носа, то есть парного органа [4,7].

Защитная функция. С момента рождения слизистая оболочка носа постоянно подвергается воздействию раз-

личных факторов, таких как инфекционные агенты, химические вещества, температурные и физические факторы воздушного потока. Благодаря хорошо скоординированным защитным факторам, вдыхаемый воздух согревается, увлажняется, а также очищается от взвешенных в нем частиц, бактерий, вирусов и грибковых спор [4,7].

Мукоцилиарный клиренс (от англ. clearance — очищение) — выведение ринобронхиального секрета, которое обусловлено колебательными движениями ресничек однослойного многоярусного мерцательного эпителия слизистой оболочки [17].

Мукоцилиарный транспорт — один из основных механизмов системы местной защиты, обеспечивающий санацию дыхательных путей, необходимый потенциал барьерной, иммунной и очистительной функции дыхательного тракта. Очищение дыхательных путей от чужеродных частиц, бактерий, химических веществ происходит благодаря оседанию их на слизистых оболочках и последующему выведению вместе со слизью [4,7].

Секрет — это постоянно обновляющийся фильтр. Верхний слой секрета формируется главным образом за счет муцинов, 5–10% его составляют нейтральные и кислые гликопротеины, обуславливающие вязкость бронхиального секрета (это зависит в основном от внутри- и межмолекулярных дисульфидных и водородных связей, при разрушении которых вязкость уменьшается), 0,3–0,5% — липиды (фосфолипиды из альвеол и бронхиол) [4].

Иммуноглобулины (Ig) секретируются местно плазматическими клетками. IgA функционально активен в проксимальных отделах респираторного тракта:

- подавляет адгезию ряда бактерий к клеткам респираторного эпителия и предотвращает массивное микробное заселение слизистых, чем снижает риск развития респираторных инфекций;
- активно участвует в регуляции иммунного ответа;
- усиливает фагоцитоз;
- потенцирует антибактериальные эффекты лизоцима и лактоферрина;
- активирует систему комплемента по альтернативному пути;
- подавляет НК-клеточную активность и антителозависимую клеточную цитотоксичность.

IgA имеет способность предотвращать репликацию вирусов. Его молекулы могут соединяться с тканевыми и чужеродными белковыми агентами, удаляя их из циркуляции и не давая образовываться аутоантителам.

В противомикробной защите дистальных отделов бронхиального дерева главным образом участвуют иммуноглобулины класса G. Их основное биологическое и клиническое значение — опсонизация и взаимодействие с компонентами системы комплемента. Опсонизация ускоряет фагоцитоз микробов при взаимодействии IgG с Fc-рецепторами на поверхности нейтрофилов, моноцитов, макрофагов и естественных киллеров.

*Опубликовано: «Болезни дыхательных путей». — РМЖ (Русский Медицинский Журнал). — 2011. — № 23, 27 октября; http://rmj.ru/numbers_554.htm.

В состав ринобронхиального секрета входят:

- лизоцим, который расщепляет мукополисахариды и мукопептиды клеточной стенки множества бактерий, действует как муколитический фермент, что обуславливает его бактерицидное действие, и эффективно противостоит грибковой инвазии;
- лактоферрин — белок, связывающий ионы железа, делая его недоступным для метаболизма железозависимых бактерий; таким образом, он действует бактериостатически и защищает ткани от повреждающего действия гидроксильных радикалов;
- фибронектин, который предотвращает адгезию бактерий;
- интерфероны, обладающие противовирусной активностью.

Источник образования бронхиального секрета — бронхиальные железы, бокаловидные клетки, эпителий терминальных бронхиол и альвеол.

Реологические свойства ринобронхиального секрета. В соответствии с концепцией двухслойности секрета слизь состоит из наружного гелеобразного слоя толщиной 2 мкм (гель) и лежащего под ним более жидкого слоя (золь) толщиной 2–4 мкм. Согласованные биения ресничек (16–17 раз в секунду) способствуют продвижению и выведению секрета в проксимальном направлении.

Реснички имеют очень короткий период расслабления, они передают свою кинетическую энергию наружному гелеобразному слою. Суточный объем ринобронхиального секрета в среднем составляет 0,1–0,75 мл/кг массы тела. При нормальной деятельности мукоцилиарной транспортной системы бактерии в секрете движутся со скоростью 10 клеток слизистой бронхов за 1 с и за время контакта с клеткой (до 0,1 с) не имеют возможности прикрепиться к эпителию слизистой оболочки. Скорость мукоцилиарного транспорта у здорового человека — примерно 4–20 мм в мин. За 24 ч в норме транспортируется от 10 до 100 мл секрета, который, попадая в глотку, проглатывается или выкашливается. Часть бронхиального секрета поступает в бронхи из альвеол. Это в основном фосфолипиды сурфактанта, образующегося в терминальных бронхиолах и альвеолах. Клиническими проявлениями нарушения мукоцилиарного клиренса при инфекциях, аллергии и других патологических состояниях являются кашель, отхождение вязкой слизистой мокроты, хрипы, бронхиальная обструкция, одышка [4,7,8].

Обонятельная функция. Поступающие при вдохе пахучие вещества раздражают окончания обонятельного нерва в области обонятельной щели. Взаимодействие между молекулами одорантов и рецепторами, которые находятся на ресничках обонятельных клеток, возможно только при соединении с обонятельными связывающими белками, расположенными в слизи полости носа. Обонятельные нейроны взаимодействуют лишь с определенным, запрограммированным для данной клетки, набором пахучих веществ, то есть при проникновении молекул пахучего вещества в обонятельную область происходит мозаичное возбуждение характерной только для конкретной запаха группы нейронов.

Нарушение обоняния возможно при различных заболеваниях, связанных как с нарушением доставки одорантов к обонятельным клеткам, так и с патологией чувствительных окончаний и проводящих путей обонятельного анализатора. Гипосмия (снижение обоняния) — это характерный симптом ринита и риносинусита, который весьма существенно снижает качество жизни человека [4,8].

Согревание и увлажнение воздуха в полости носа.

Когда поток вдыхаемого воздуха проходит через полость носа, то происходит его увлажнение и согревание практически до температуры тела человека. Этот факт дает нам право считать слизистую полость носа своего рода физиологическим кондиционером, который позволяет предотвращать попадание холодного воздуха в нижние дыхательные пути, что является одной из основных причин острых простудных заболеваний. Такая способность к терморегуляции обусловлена особенностями кровоснабжения слизистой оболочки полости носа: своеобразное строение эндотелия сосудов, артериовенозные анастомозы, дроссельные вены, замыкательные артерии. При изменении условий окружающей среды происходит сужение просвета носовых ходов, изменение окраски, толщины слизистой оболочки, что обусловлено скоростью и объемом кровотока.

При остром инфекционном или вирусном рините при воспалении слизистой оболочки полости носа расслабляются все капилляры и прекапиллярные сфинктеры, артериовенозные анастомозы раскрываются (реакция вазодилатации), что в конечном итоге приводит к максимальному повышению поверхностной температуры слизистой оболочки.

Ускорению кровотока способствует повышение давления в сосудах микроциркуляторного русла (мелких артериях, артериолах, капиллярах, венах), что проявляется в виде местной гиперемии. Аллергический и вазомоторный риниты характеризуются преимущественно наличием застоя венозной крови в пещеристых сосудах носовых раковин, что в меньшей степени вызывает повышение температуры. При атрофическом рините нарушается кровообращение в слизистой оболочке в связи с патологическими изменениями в стенках сосудов по типу облитерирующего эндартериита, что приводит к ухудшению кровоснабжения, нарушению микроциркуляции, понижению температуры слизистой.

Увлажнение поступающего воздуха происходит на всем протяжении дыхательного тракта вплоть до долевых бронхов, но все же основным отделом, где осуществляется регуляция влажности, является полость носа. Слизистая оболочка носа имеет большой резерв для кондиционирования воздуха до требуемых организму человека параметров, даже при большой амплитуде колебания уровня влажности и температуры окружающей среды. По результатам вычислений N. Torelman (1960), проведенных в нормальных комнатных условиях, около 430 г водяных паров, главным образом из полости носа, добавляется во вдыхаемый воздух, 130 г из них конденсируется в носу при выдохе. Из этого следует, что за сутки человек теряет около 300 г жидкости за счет испарения из верхних дыхательных путей. Таким образом, когда в полости носа происходит поддержание влажности вдыхаемого воздуха, то создаются оптимальные условия для газообмена в легких и регуляции водного баланса всего организма [4,7,8].

Физиологическая роль носового дыхания. При вдохе воздушный поток проходит носовой клапан, закручиваясь при этом в спираль, затем турбулентное вихреобразное движение становится ламинарным, и поток воздуха идет к хоане по кривой линии в общем носовом ходе вдоль средней носовой раковины. При этом в верхних дыхательных путях при помощи мышц грудной клетки создается отрицательное давление, которое приводит к выходу части согретого увлажненного воздуха из околоносовых пазух и присоединению его к воздушному потоку, идущему в легкие. При выдохе через хоану воздух попадает в полость носа и распространяется во все носовые ходы, но значи-

тельная часть потока воздуха при этом идет через общий носовой ход на уровне нижней носовой раковины. В полости носа создается положительное давление, благодаря чему часть выдыхаемого воздуха направляется обратно в околоносовые пазухи. Если дыхание осуществляется через рот, то сопротивление воздушному потоку меньше, что приводит к исчезновению разницы между отрицательным и положительным давлением в грудной и брюшной полостях, необходимой для нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. При дыхании через рот вентиляция легких уменьшается на 25–30%, что в значительной мере влияет на насыщение крови кислородом и углекислым газом [4,7,8].

Нарушение носового дыхания является одной из главных составляющих различных видов ринита. Современная этиопатогенетическая классификация ринита предложена А.С. Лопатиным (2010) [4]:

Ринит:

- Инфекционный:
 - Острый
 - Вирусный
 - Бактериальный
 - Травматический
 - Хронический
 - Неспецифический
 - Специфический
- Аллергический:
 - Сезонный
 - Круглогодичный
 - Интермиттирующий
 - Персистирующий
- Неаллергический ринит с эозинофильным симптомом (НАРЭС)
- Вазомоторный:
 - Медикаментозный
 - Гормональный
 - Ринит беременных
 - Ринит пубертатного периода
 - Пищевой
 - Холодовой
 - Психогенный
 - Идиопатический
- Гипертрофический
- Атрофический:
 - Синдром «пустого носа»
 - Озена
- Заболевания, сопровождающиеся симптомами ринита (искривление перегородки носа, полипозный риносинусит, муковисцидоз, синдром Картагенера).

Острый инфекционный ринит чаще всего вызывают вирусы: аденовирус, вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус, риновирус, пикорнавирус, реовирус. Основными бактериальными возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк), *Streptococcus pyogenes* и *Haemophilus influenzae*. Спектр возбудителей хронического инфекционного ринита значительно шире: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. и многие другие, в том числе условно-патогенные бактерии. У людей с иммунодефицитными состояниями (СПИД) возбудителями ринита могут быть грибки, бактериально-грибковые ассоциации и оппортунистические микроорганизмы [4,6,8].

Заболевание, которому может предшествовать контакт с больным ОРВИ и/или переохлаждение, характеризуется острым началом и поражением одновременно обеих половин носа. Основные симптомы: расстройство

общего состояния, затруднение носового дыхания и выделения из полости носа. Данные симптомы бывают выражены в различной степени в зависимости от стадии заболевания. При классическом развитии заболевания острый инфекционный ринит имеет три последовательных стадии течения, в каждом отдельном случае выраженные в большей или меньшей степени.

Первая стадия (рефлекторная или продромальная) возникает вскоре после переохлаждения и длится несколько часов. Сначала происходит спазм, а затем паралитическое расширение сосудов полости носа и носовых раковин. У больного возникают такие симптомы, как сухость в носу и носоглотке, затруднение носового дыхания, ощущения щекотания, царапания, жжения, чихание. Вместе с этим появляются общее недомогание, озноб, тяжесть и боль в голове. Достаточно часто повышается температура тела — до 37°C и более. При передней риноскопии слизистая оболочка полости носа гиперемированная, сухая.

Вторая стадия (катаральная или серьезная) длится 2–3 дня. Она характеризуется появлением обильных серозных выделений, заложенностью носа, ухудшением обоняния, иногда слезотечением, заложенностью ушей и гнусавостью голоса. Слизистая оболочка носа при этом отечная, влажная, гиперемированная.

Третья стадия, наступающая на 4–5-й день от начала заболевания, характеризуется присоединением бактериального воспаления. Общее состояние пациента при этом улучшается, носовое дыхание и обоняние постепенно восстанавливаются, но выделения становятся слизисто-гнойными и более густой консистенции. При передней риноскопии отделяемое визуализируется в общем, иногда в среднем носовом ходе и на дне полости носа.

Общая продолжительность острого насморка в среднем составляет около 8–12 дней. На длительность и тяжесть заболевания существенное влияние оказывает состояние системного и локального иммунитета. Затяжной характер ринита (более 3 недель) наблюдается у ослабленных лиц, которые имеют хронические очаги инфекции в верхних дыхательных путях, врожденные и приобретенные аномалии перегородки носа и носовых раковин [4,7,8].

Особенности течения ринита у детей. У детей острый ринит — это обычно симптом острой респираторной инфекции. Характерными проявлениями заболевания являются затруднение носового дыхания, сухость и жжение слизистой, ее отек, заложенность носовых ходов, обильное серозно-слизистое отделяемое.

Различают острый ринит у детей старшего и грудного возраста. Особенно опасен острый ринит у новорожденных и грудных детей. В первые месяцы жизни из-за функциональных и морфологических особенностей ЦНС адаптация к изменениям внешней среды у детей менее совершенна, чем у взрослых. У новорожденных снижена способность к дыханию через рот. В первые годы жизни носовые ходы у детей узкие, и даже небольшой отек слизистой оболочки может привести к непроходимости носа, затруднению носового дыхания.

Без носового дыхания ребенок после нескольких сосательных движений прекращает сосание из-за кислородной недостаточности. Ребенок становится беспокойным, у него нарушается сон, снижается масса тела, температура нередко повышается, развивается аэрофагия. С заложенным носом ребенок легче дышит ртом и с откинутой назад головой, в связи с чем появляется ложный опистотонус с напряжением родничков.

В детском возрасте воспаление в слизистой оболочке полости носа чаще, чем у взрослых, распространяется на

носоглотку (аденоидит), слуховую трубу (у детей она короткая и широкая), гортань, трахею, бронхи, легкие.

У детей раннего возраста ринит также имеет свои особенности. Общие симптомы интоксикации преобладают над местными проявлениями, что часто ухудшает общее состояние. Выраженное затруднение носового дыхания осложняет кормление. Большое количество выделений из носовой полости ребенок не в состоянии самостоятельно удалить. Ринит часто является фактором развития воспалительных заболеваний нижних дыхательных путей [1,5,12].

Аллергический ринит — заболевание, которое вызвано аллергенами и характеризуется IgE-зависимым воспалением слизистой оболочки полости носа. Проявляется нарушением носового дыхания, ринореей, зудом в носу, чиханием, нарушением обоняния. По выраженности симптомов и степени ухудшения качества жизни выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. При легкой форме сон нормальный; нет нарушений повседневной активности.

Ринит в среднетяжелой или тяжелой форме может привести к нарушению сна, повседневной активности, невозможности полноценно осуществлять профессиональную деятельность, заниматься учебной, спортивной, отдыхать; может проявляться мучительными симптомами.

Аллергены, попадая в полость носа, частично оседают на реснитчатом эпителии и, вступая в местный контакт, сенсибилизируют организм. При их повторном попадании на сенсибилизированную слизистую оболочку запускается аллергическая IgE-зависимая реакция. Аллергический ринит характеризуется воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки полости носа различными клетками.

У больных персистирующим аллергическим ринитом степень контакта с аллергенами различная в течение года, в некоторые периоды бывает очень низкой. Но даже при отсутствии симптомов у этих пациентов сохраняется минимальное персистирующее воспаление в слизистой оболочке полости носа. Симптомы персистирующего ринита являются результатом взаимодействия между триггерами аллергии и продолжающейся воспалительной реакцией.

Одной из основных особенностей аллергического ринита является неспецифическая назальная гиперреактивность, которая характеризуется повышенным ответом на раздражители неаллергической природы, провоцирующие чихание, заложенность носа и/или ринореею. Она обусловлена следующими факторами: разрушением и повышенной проницаемостью реснитчатого эпителия; усилением высвобождения медиаторов; повышением чувствительности рецепторных, медиаторных и эффекторных клеток и увеличением потока афферентных импульсов в ЦНС [11].

Между аллергическим ринитом и бронхиальной астмой имеется прямая связь. Главную роль в их патогенезе играет аллергическое воспаление слизистой оболочки полости носа и бронхов, формируемое одними и теми же клетками и медиаторами. Провокационный бронхиальный тест со специфическим аллергеном у больных аллергическим ринитом приводит к астматическому ответу с вовлечением воспалительных клеток и провоспалительных медиаторов, а провокация слизистой оболочки полости носа вызывает развитие воспаления в бронхах.

Приведенные факты обосновывают концепцию «единых дыхательных путей», которая демонстрирует тесную связь между аллергическим ринитом и астмой. Воспалительный ответ может поддерживаться и усиливаться вза-

имосвязанными механизмами, и больным бронхиальной астмой и аллергическим ринитом необходимо проводить комбинированное лечение верхних и нижних дыхательных путей [10].

Актуальность проблемы профилактики и лечения заболеваний слизистой оболочки носа обусловлена длительностью их клинического течения, а также вызываемыми ими осложнениями, чему зачастую способствует то, что большинство больных несвоевременно обращаются к врачам либо занимаются самолечением [7]. Все это заставляет специалистов искать новые терапевтические методы, чтобы устранить симптомы ринита, контролировать течение заболевания и предотвращать возникновение возможных осложнений.

Одним из частых заболеваний, развивающихся на фоне затруднения носового дыхания, является острый средний отит.

Острому среднему отиту присуща выраженная стадийность течения:

1. Острый евстахиит — нарушение функции слуховой трубы, отрицательное давление в барабанной полости, шум в ухе, ощущение заложенности, аутофония, втяжение барабанной перепонки, укорочение светового конуса.

2. Острое катаральное воспаление, которое характеризуется умеренной болью в ухе и снижением слуха, барабанная перепонка при этом гиперемирована, утолщена, опознавательные знаки нечеткие или отсутствуют.

3. Острое гнойное воспаление, при котором происходит нагноение серозного экссудата, в связи с чем резко усиливаются болевые ощущения, появляются симптомы интоксикации. Отоскопически: барабанная перепонка резко гиперемирована, опознавательные знаки не видны, отмечается выбухание барабанной перепонки различной степени выраженности.

4. Постперфоративная стадия, при которой за счет давления гнойного секрета и его протеолитической активности в барабанной перепонке образуется перфорация, через которую гной эвакуируется в слуховой проход. Боль в ухе стихает, общее состояние больного постепенно нормализуется. Отоскопически определяется перфорация барабанной перепонки, из которой поступает гнойное отделяемое.

5. Репаративная стадия — воспаление в среднем ухе купируется, перфорация закрывается рубцом.

Стадийность острого среднего отита предполагает индивидуальный подход к лечению на каждой из этих стадий. В то же время очень важно на всех стадиях острого среднего отита поддерживать сохранную функцию слуховой трубы. С этой целью необходимы применение назальных деконгестантов, топических глюкокортикоидов, продувание по Политцеру и катетеризация слуховой трубы. Следует проводить лечение заболеваний, приводящих к тубарной дисфункции: острого назофарингита, синусита, острого ринита, аденоидита [11].

Синусит — воспаление околоносовых пазух. Обычно является осложнением таких заболеваний, как острый ринит, скарлатина, грипп, корь. Синусит может проявляться как в острой, так и в хронической форме. Варианты острого синусита — катаральный и гнойный, хронического — гнойный, отечно-полипозный и смешанный. У острого и хронического (в период обострения) синусита сходная клиническая картина: общее недомогание, повышение температуры, головная боль, заложенность носа (чаще с одной стороны) и обильные выделения из полости носа. Терапия предполагает использование как консервативных, так и хирургических методов. Консервативное лечение включает

в себя применение местных противомикробных средств, антибиотиков широкого спектра действия, мукоактивных препаратов. Важная составляющая часть терапии — применение назальных деконгестантов [9].

Аденоиды — увеличение глоточной миндалины из-за гиперплазии ее ткани. В основном аденоидами страдают дети в возрасте от 3 до 10 лет, с осложненным аллергологическим анамнезом, проблемами иммунного статуса. Типичное для аденоидов затруднение носового дыхания может приводить к нарушению сна, повышенной утомляемости, вялости, снижению памяти, успеваемости (у школьников), изменению голоса, гнусавости, ухудшению слуха, постоянным головным болям, формированию «аденоидного» лица. При аденоидах первой степени и отсутствии осложнений применяют консервативное лечение, в том числе назальные деконгестанты; при значительном увеличении аденоидов либо при наличии осложненной эффективно хирургическое лечение [9].

Ларингит — воспаление слизистой поверхности гортани. Выделяют две формы ларингита — острую и хроническую. Причинами развития острого ларингита обычно являются перенапряжение голоса, переохлаждение, острые инфекционные заболевания. При остром ларингите может воспалиться вся слизистая гортани или только некоторые ее участки. В отдельных случаях воспаление гортани может переходить на слизистую поверхность трахеи и приводить к возникновению ларинготрахеита. Симптомами острого ларингита являются першение, сухость в горле, боль при глотании, кашель, охриплость, афония, головная боль. В отдельных случаях ларингит может привести к таким осложнениям, как перихондрит гортанных хрящей, сепсис и флегмона шеи. В лечении острого ларингита важно устранить бытовые и профессиональные неблагоприятные факторы [2].

Лечение ринита зависит от его формы и выраженности клинических проявлений и преследует следующие цели:

- элиминация микробных возбудителей заболевания;
- купирование воспалительного процесса;
- восстановление носового дыхания, аэрации околоносовых пазух, уменьшение секреции;
- стимуляция репаративных трофических процессов в слизистой оболочке;
- нормализация функций защитных барьеров: мукоцилиарного транспорта и местного иммунитета слизистой оболочки.

Для лечения ринита используют различные группы лекарственных препаратов:

- назальные деконгестанты;
- противомикробные;
- муколитики, мукокинетики, мукорегуляторы;
- бактериальные вакцины;
- средства для проведения ирригационной терапии;
- вяжущие средства;
- лекарственные средства с комплексным действием, комбинированные и фитопрепараты [4].

Заслуживает внимания возможность клинического использования назальных деконгестантов, поскольку одним из главных принципов лечения ринита является восстановление носового дыхания. Механизм действия адrenomиметиков заключается в активации α -адренорецепторов сосудов слизистой оболочки полости носа и, как следствие, в уменьшении выраженности ее гиперемии и отека. Снижается уровень назальной секреции, улучшаются дренаж параназальных синусов, носовое дыхание, аэрация среднего уха. Использование назальных деконгестантов способствует предупреждению осложнений —

отита, евстахиита, синусита, и, что также немаловажно, улучшению самочувствия пациента, нормализации сна и аппетита, восстановлению работоспособности.

К группе прямых α -адреномиметиков относят:

- 1) производные фениламиноэтанола: норадrenalин, адреналин, фенилэфрин;
- 2) производные имидазолина: нафазолин, ксилометазолин, оксиметазолин, тетризолин.

Средства из группы имидазолина вызывают быстрый сосудосуживающий эффект (уменьшение отека и гиперемии слизистой оболочки, облегчение носового дыхания). Но частое и длительное (более пяти суток) использование этих адrenomиметиков может вызвать неадекватное кровоснабжение слизистой оболочки, вплоть до развития ее атрофии в дальнейшем.

Необходимо иметь в виду, что относительная площадь слизистой оболочки носа у детей значительно больше, чем у взрослых. Поэтому при попадании на слизистую оболочку носа грудного ребенка взрослой дозы сосудосуживающего препарата на 1 кг массы тела он получит дозу в 30 раз выше, чем взрослый. Вследствие передозировки могут наблюдаться повышение артериального давления, тремор, судороги. Поэтому сосудосуживающие препараты у детей, особенно младшего возраста, должны применяться в минимальных дозах.

К тому же следует помнить, что среднетерапевтическая доза некоторых сосудосуживающих препаратов (например, нафтизина) приближается к его токсической дозе, в связи с чем высока вероятность передозировки и получения системных токсических эффектов со стороны других органов, имеющих выраженную адренергическую иннервацию сосудов (головной мозг, сердце, пищеварительный тракт и др.). При использовании препаратов группы имидазолина возможно появление генерализованного системного сужения кровеносных сосудов и нарушения кровоснабжения органов, что приведет к снижению их питания [15,16].

В случае применения у детей сосудосуживающий препарат должен соответствовать определенным требованиям:

- иметь оптимальные характеристики и механизм действия;
- не наносить морфологическое или функциональное повреждение слизистой оболочке даже при длительном применении;
- не оказывать системных эффектов на организм;
- не нарушать двигательную активность реснитчатого аппарата эпителия, при этом значение pH самого препарата должно приближаться к физиологической норме (7,0–7,3).

В последние годы при остром рините у детей не рекомендуется применять сосудосуживающие препараты короткого действия: теофедрин, нафазолин и тетризолин. Это связано с тем, что после их применения наблюдается так называемый возвратный отек слизистой оболочки носа. Предпочтение отдается сосудосуживающим препаратам более длительного действия: оксиметазолину, ксилометазолину, эпинефрину, что позволяет снизить кратность назначения [5,13,14].

Назальным деконгестантом, широко используемым как во взрослой, так и в детской практике, является препарат Виброцил® — Vibrocil® («Новартис Консьюмер Хелс СА», Нион, Швейцария). Препарат содержит два активных компонента — фенилэфрин и диметинденамалеат. Фенилэфрин оказывает сосудосуживающее действие на венозную сеть капилляров слизистой носовой полости.

Диметидена малеат — антигистаминный компонент, который уменьшает проявления аллергических и воспалительных реакций. Обоснованием создания этого препарата явились следующие положения. Согласно данным физиологии, все местные вазоконстрикторы обладают α -адренергической активностью, обуславливающей сужение кровеносных сосудов венозной кавернозной ткани слизистой оболочки (емкостных сосудов), таким образом снижая набухание ткани и улучшая условия транспорта воздушного потока полостью носа.

Исследования рецепторов показали, что резистентные сосуды, определяющие кровоток слизистой оболочки полости носа, содержат преимущественно α_2 -адренорецепторы, в то время как емкостные сосуды — и α_1 -, и α_2 -адренорецепторы. Таким образом, и α_1 -, и α_2 -адреномиметики способны влиять на выраженность сосудистого застоя. α_2 -адреномиметики, кроме этого, снижают кровоток слизистой оболочки, вызывают явления ишемии и атрофии. Преимуществом α_1 -селективных адреномиметиков является способность осуществлять противоотечное действие без поражения функции слизистой оболочки полости носа.

Виброцил® содержит 250 мкг диметиденамалеата, блокирующего H1-гистаминовые рецепторы, и 2,5 мг фенилэфрина, селективно стимулирующего α_1 -адренергические рецепторы кавернозной венозной ткани слизистой оболочки носа. При этом диметиденамалеат обладает противоаллергическим действием, а фенилэфрин оказывает выраженное сосудосуживающее и противоотечное действие (быстро и надолго устраняет отек слизистой оболочки носа и его придаточных пазух). Препарат не оказывает седативного действия.

Преимуществами Виброцила® являются:

- сочетанное противоотечное и гипосенсибилизирующее действие;
- отсутствие морфологического и функционального повреждения слизистой оболочки носа (нарушения кровообращения, атрофии) даже при длительном применении;
- отсутствие системных эффектов в виде генерализованного сужения сосудов и нарушений общей циркуляции крови у детей раннего возраста;
- изотоничность. Значение рН сравнимо с таковым слизистой носа, благодаря чему обеспечиваются ритмичные движения ресничек мерцательного эпителия, сохраняются мукоцилиарный транспорт и дренажная функция носовой полости.

Препарат удобен для применения в педиатрической практике, поскольку выпускается в нескольких лекарственных формах: в виде назального спрея, капель и геля. Это позволяет более широко использовать его у детей различного возраста и учитывать особенности клинического течения аллергических ринитов.

Капли назальные закапывают в каждую ноздрю 3–4 раза/сут. Для детей в возрасте до 1 года разовая

доза — 1 капля; от 1 года до 6 лет — 1–2 капли; старше 6 лет и взрослых — 3–4 капли. Перед применением препарата следует тщательно очистить полость носа. Капли назальные закапывают, запрокинув голову, и это положение сохраняют в течение нескольких минут. Грудным детям закапывают в нос перед кормлением.

Спрей назальный детям в возрасте старше 6 лет и взрослым назначают по 1–2 впрыскивания в каждую ноздрю 3–4 раза/сут. Распылитель следует держать вертикально, наконечником кверху. Держа голову прямо, вставляя наконечник в ноздрю, 1 раз коротким резким движением сжимают распылитель и, вынув наконечник из носа, разжимают. Во время впрыскивания рекомендуется слегка вдохнуть через нос.

Гель назальный детям в возрасте старше 6 лет и взрослым вводят в каждую ноздрю (как можно глубже) 3–4 раза/сут. Его применение непосредственно перед сном обеспечивает отсутствие заложенности носа в течение всей ночи [12].

Предложено несколько схем применения препарата, которые активно используются в клинической практике.

По обобщенным данным, начало эффекта Виброцила® у детей раннего возраста с проявлениями ринита наступало в течение 5–15 мин. после применения препарата, что проявлялось отсутствием отделяемого из носовых ходов в течение 2–4 ч и уменьшением его количества в последующие 2–3 ч в первые сутки от начала лечения. В последующие дни отделяемое отсутствовало в течение 4–5 ч. Полное исчезновение симптомов ринита — отсутствие серозно-слизистого отделяемого, исчезновение отека и гиперемии слизистой оболочки, восстановление проходимости дыхательных путей — отмечалось у 17,3% детей на третьи сутки, у 52,2% — на четвертые, у 82,6% — на пятые, у 95,6% — на шестые и у 100% — на седьмые [1].

При остром рините у новорожденных Виброцил® назначали по 1 капле 2–3 раза в сутки перед кормлением 4 дня. Затем во время 2-дневного перерыва слизистую оболочку носа увлажняли физиологическим раствором с последующим отсасыванием патологического содержимого. Затем опять на 4 дня назначали Виброцил®. После первого курса у детей уменьшалось количество экссудата в полости носа, гиперемия и отечность слизистой, улучшалось общее состояние, восстанавливался акт сосания молока. После второго курса симптомы острого ринита полностью регрессировали. Токсических и побочных действий не наблюдали [3].

Широкий спектр лекарственных форм Виброцила® позволяет использовать его при различной патологии ЛОР-органов, в этиопатогенезе которой существенная роль принадлежит затруднению носового дыхания. Кроме того, достоинством этого препарата является отсутствие негативного воздействия на мерцательную активность эпителия слизистой оболочки полости носа. Виброцил® может быть рекомендован для применения в практике лечебно-профилактических, в том числе педиатрических, учреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережной В.В., Унич Н.К., Емец Я.В. и др. Эффективность применения Виброцила при лечении острых ринитов у детей раннего возраста // *Соврем. педиатрия*. — 2003. — № 1. — С. 49—52.
2. Зубков М.Н. Алгоритм терапии острых и хронических инфекций верхних и нижних дыхательных путей // *РМЖ*. — 2009. — Т. 17. — № 2. — С. 123—131.
3. Лайко А.А., Бредун О.Ю. Лікування гострого риніту у дітей раннього віку / *Матеріали Х з'їзду оториноларингологів в Україні*. — 2005. — С. 121—122.
4. Лопатин А.С. Ринит. — М.: Литтерра, 2010. — С. 122, 126—127.
5. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. — М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002. — 69 с.
6. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология. — М.: Медицина, 2007. — С. 114—117.
7. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. / *Руководство для врачей*. 2-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — С. 183, 190, 202—205.
8. Рязанцев С.В., Кочеровец В.И. Этиопатогенетическая терапия заболеваний верхних дыхательных путей и уха. Методические рекомендации. — СПб., 2008. — 120 с.
9. Таточенко В.К. Лечебная тактика при острых заболеваниях носоглотки. // *РМЖ*. — 1999. — № 7 (11). — С. 520—522.
10. Туровский А.Б., Мирошниченко Н.А., Кудрявцева Ю.С. Аллергический ринит. Диагностика и лечение. // *РМЖ*. — 2011. — Т. 19. — № 6. — С. 409.
11. Туровский А.Б., Царапкин Г.Ю., Завгородний А.Э. Антибиотики. Социально-значимые заболевания. — 2007. — Т. 15. — № 22 — С. 1676.
12. Унич Н.К., Королева В.А., Лобода Р.Н. и др. Использование Виброцила при лечении острых ринитов у детей раннего возраста // *Соврем. педиатрия*. — 2003. — № 1. — С. 49—52.
13. Bucarechi F., Dragosavac S., Vieira R.J. Acute exposure to imidazole derivatives in children. // *J.Pediatr. r. (Rio J)*. 2003. — Nov—Dec. — № 79 (6). — P. 519—524.
14. Claudet I., Fries F. Danger of nasal vasoconstrictor in infants. Apropos of a case. // *Arch. Pediatr.* — 1997. — Jun. — № 4 (6). — P. 538—541.
15. Mahieu L.M., Rooman R.P., Goossens E. Imidazoline intoxication in children. // *Eur. J.Pediatr.* — 1993. — Nov. — № 152 (11). — P. 944—946.
16. Hochban W., Althoff H., Ziegler A. Nasal decongestion with imidazole derivatives: acoustic rhinomanometry measurements. // *Eur. Journal of clinical pharmacology*. 1999. № 55.

НОВОСТИ

Відомі імена кандидатів у лауреати Національної Медичної Премії!

23 жовтня 2013 року у Державній резиденції — Малий Маріїнський палац відбулась церемонія визнання кандидатів у лауреати Національної Медичної Премії.

З моменту затвердження Оргкомітетом переліку кандидатів і до часу проведення церемонії, відомості про них не оприлюднювалися, а імена не розголошувалися. Прес-брифінг у межах церемонії став першим майданчиком, де офіційно прозвучала інформація про кандидатів у лауреати найвищої громадської відзнаки у сфері медицини.

Як повідомив Василь Лазоришинець, Голова Оргкомітету Національної Медичної Премії, цього року на статус лауреата Національної Медичної Премії претендуватимуть 110 кандидатів з 17 областей України. Серед них: 50 практикуючих лікарів, 31 адміністратор закладів системи охорони здоров'я, 9 викладачів медичних навчальних закладів, 12 представників середнього медичного персоналу, 3 кандидати у номінації «Особливий внесок в охорону здоров'я» та 5 кандидатів у спеціальних номінаціях.

Источник: <http://medexpert.org.ua/>