

УДК 616.216.1-002.2-06:616.212.7-007.24-018
**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ
СЛИЗИСТОЙ НОСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ С ИСКРИВЛЕНИЕМ
ПЕРЕГОРОДКИ**

Самиева Гульноза Уткуровна - д.м.н., профессор, заведующая кафедры патологической физиологии

Эрназаров Асрор Эрназарович - самостоятельный научный соискатель

Олимжанова Зухра Орифджоновна - студентка 3 курса лечебного факультета Самарканд, Узбекистан

Аннотация: В обзоре анализируются современные представления о структурно-функциональных изменениях слизистой оболочки полости носа у пациентов с хроническим риносинуситом, ассоциированным с искривлением носовой перегородки. Рассмотрены патогенетические механизмы сочетанного влияния воспаления и механической деформации на тканевой гомеостаз. Особое внимание уделено репаративной регенерации слизистой оболочки в послеоперационном периоде и современным подходам к её коррекции.

Ключевые слова: хронический риносинусит, искривление носовой перегородки, слизистая оболочка носа, морфофункциональные изменения, септопластика, репаративная регенерация.

Annotatsiya: Ushbu sharhda burun bo'shlig'i shilliq qavatining surunkali rinosinusit va burun to'sig'i egriligi bilan og'rigan bemorlardagi strukturaviy-funksional o'zgarishlari haqidagi zamonaviy tasavvurlar tahlil qilinadi. Yallig'lanish va mexanik deformatsiyaning to'qima gomeostaziga qo'shma ta'sirining patogenetik mexanizmlari ko'rib chiqilgan. Operatsiyadan keyingi davrda shilliq qavatning reparativ regeneratsiyasi va uni tuzatishning zamonaviy yondashuvlariga alohida e'tibor qaratilgan.

Kalit so'zlar: surunkali rinosinusit, burun to'sig'i egriligi, burun shilliq qavati, morfofunktsional o'zgarishlar, septoplastika, reparativ regeneratsiya.

Abstract: The review analyzes current concepts of structural and functional changes in the nasal mucosa in patients with chronic rhinosinusitis associated with nasal septum deviation. Pathogenetic mechanisms of the combined effect of inflammation and mechanical deformation on tissue homeostasis are considered. Special attention is paid to reparative regeneration of the nasal mucosa in the postoperative period and modern approaches to its correction.

Keywords: chronic rhinosinusitis, nasal septum deviation, nasal mucosa, morphofunctional changes, septoplasty, reparative regeneration.

Введение. Хронический риносинусит (ХРС) представляет собой одну из наиболее распространённых патологий верхних дыхательных путей, существенно снижающую качество жизни пациентов и создающую значительную медико-социальную нагрузку. Среди этиологических факторов, предрасполагающих к возникновению и хронизации воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазухах, особое место занимает искривление носовой перегородки. По данным различных авторов, деформация перегородки носа встречается у 60–80% населения, при этом лишь у части пациентов она клинически манифестирует и приводит к развитию вторичных изменений. Maharani и соавт. в исследовании 128 пациентов с ХРС обнаружили анатомические варианты строения околоносовых пазух в 96% случаев, при этом искривление носовой перегородки являлось наиболее частой находкой (81,3%) [5]. В отечественной литературе также подчёркивается высокая частота коморбидности ХРС и

искривления перегородки: в исследовании Смирновой и соавт. в группе пациентов с ХРС и сопутствующим искривлением перегородки выявлены наиболее выраженные изменения цитокинового профиля по сравнению с изолированным ХРС [1].

Комбинация хронического воспаления и анатомической деформации создаёт условия для стойкого нарушения мукоцилиарного клиренса, вентиляции и дренажа околоносовых пазух, что формирует патологический круг, поддерживающий персистенцию воспалительного процесса. В последние годы наблюдается рост интереса исследователей к детальному изучению морфофункциональных изменений слизистой оболочки носа при данной сочетанной патологии, что обусловлено как фундаментальными, так и прикладными аспектами проблемы.

Этиопатогенетические аспекты сочетанной патологии. Искривление носовой перегородки, нарушая нормальную аэродинамику носовых ходов, приводит к изменению направления и скорости воздушного потока. Это, в свою очередь, вызывает локальное высушивание слизистой оболочки в одних участках и избыточное раздражение — в других. Следствием подобных изменений становится нарушение функции реснитчатого эпителия, снижение мукоцилиарного клиренса и, как итог, замедление эвакуации секрета из околоносовых пазух. В исследовании с применением мультidetекторной компьютерной томографии показано, что объём верхнечелюстных пазух у пациентов с ХРС достоверно меньше (9,69 см³ слева и 10,23 см³ справа), чем у здоровых лиц (18,57 и 18,46 см³ соответственно), причём средний угол искривления перегородки у больных ХРС был значимо больше (10,84° против 5,55°) [7]. Угол отклонения перегородки, превышающий 12,7°, рассматривается как предиктор развития ХРС [7].

Хронический воспалительный процесс, развивающийся на фоне анатомической обструкции, сопровождается комплексом структурных изменений слизистой оболочки. Ключевыми звеньями патогенеза являются:

Отек и инфильтрация слизистой оболочки. Под влиянием медиаторов воспаления происходит повышение сосудистой проницаемости, что ведёт к отёку тканей и дальнейшему сужению носовых ходов. У пациентов с сочетанной патологией отёк выражен более значительно и носит стойкий характер.

Гипертрофия и метаплазия эпителия. Длительное раздражение и гипоксия тканей стимулируют пролиферативные процессы, приводя к гипертрофии слизистой оболочки, в частности нижних носовых раковин, что вносит дополнительный вклад в нарушение носового дыхания.

Нарушение репаративных процессов. Хроническое воспаление и механическая травматизация слизистой оболочки создают условия для срыва компенсаторных механизмов регенерации, что клинически проявляется затяжным течением заболевания и склонностью к рецидивированию.

Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки. Слизистая оболочка полости носа представляет собой многокомпонентную систему, выполняющую барьерную, иммунную, секреторную и транспортную функции. При хроническом риносинусите, сочетающемся с искривлением перегородки, изменения затрагивают все её структурные элементы.

Эпителиальный пласт претерпевает качественные и количественные изменения. Наряду с гиперплазией бокаловидных клеток, сопровождающейся гиперсекрецией слизи, наблюдаются участки метаплазии мерцательного эпителия в многослойный плоский. Это существенно снижает эффективность мукоцилиарного транспорта. Деструктивные изменения эпителиоцитов, регистрируемые при цитологическом исследовании, коррелируют с тяжестью воспалительного процесса и выраженностью анатомических нарушений. Важно подчеркнуть, что хроническое воспаление приводит к

нарушению целостности эпителиального слоя и утрате плотных межклеточных контактов, при этом аномальная дифференцировка базальных клеток-предшественников рассматривается как отличительная черта ремоделирования дыхательных путей. В исследовании, посвящённом влиянию искривления перегородки на назальный эпителий, было показано, что на вогнутой стороне перегородки достоверно чаще выявляются плоскоклеточная метаплазия и лимфоцитарная инфильтрация по сравнению с выпуклой стороной, что подтверждает ключевую роль нарушенной аэродинамики в развитии морфологических изменений [9].

Собственная пластинка слизистой оболочки характеризуется отёком, лимфоплазмоцитарной инфильтрацией и фиброзными изменениями. Степень фиброзирования стромы прямо пропорциональна длительности заболевания. В зонах максимального механического воздействия искривлённой перегородки нередко выявляются участки склероза и гиалиноза. Сосудистый компонент представлен расширением венозных сплетений, стазами и периваскулярным отёком, что поддерживает хроническую венозную гиперемия и ухудшает трофику тканей.

Иммуногистохимические и ультраструктурные исследования вносят важный вклад в понимание патоморфологических механизмов. При гистологическом исследовании биоптатов перегородки носа у пациентов с ХРС выявляются эрозия и изъязвление назального эпителия, скопления нейтрофилов в просветах железистых структур с образованием микроабсцессов, выраженная инфильтрация подслизистого слоя эозинофилами, а также экстравазация слизи в интерстиций, что свидетельствует о деструкции слизистой оболочки и железистого аппарата [8]. Иммуногистохимическое окрашивание позволяет идентифицировать инфильтрацию преимущественно CD3⁺CD8⁺ Т-лимфоцитами, CD20⁺ В-лимфоцитами и CD4⁺ Т-лимфоцитами [8].

Mohammed и соавт. в ретроспективном исследовании 80 пациентов продемонстрировали дозозависимый эффект анатомических вариантов остиомеатального комплекса на ремоделирование слизистой оболочки [4]. У пациентов с сочетанием трёх вариантов (искривление перегородки + конха буллоза + клетки agger nasi) отмечены наиболее выраженные изменения: утолщение субэпителиальной базальной мембраны до $15,3 \pm 1,8$ мкм (против $10,1 \pm 1,0$ мкм в контроле), инфильтрация эозинофилами до $9,8 \pm 2,2$ клеток/поле зрения (против $2,4 \pm 0,8$), увеличение плотности бокаловидных клеток до $34,2 \pm 5,0$ клеток/поле зрения (против $21,3 \pm 3,4$). При переходе от одного анатомического варианта к трём наблюдалось статистически значимое ускорение фиброзирования и воспалительной инфильтрации ($p < 0,01$) [4]. Авторы делают вывод, что анатомическая сложность остиомеатального комплекса является прямым кумулятивным драйвером тяжёлого ремоделирования слизистой оболочки [4].

Отечественными исследователями также подчёркивается роль иммунных нарушений в патогенезе сочетанной патологии. В работе Смирновой и соавт. изучены особенности цитокиновой регуляции при ХРС с коморбидными состояниями, включая искривление носовой перегородки [1]. В исследовании, выполненном в лаборатории клинической патофизиологии НИИ МПС, у всех больных с ХРС и коморбидными состояниями системно и локально отмечались однонаправленные изменения в виде увеличения провоспалительных (TNF α , IFN γ , IL-2, IL-6) и противовоспалительных (IL-4, IL-10) цитокинов, что свидетельствует о развитии иммунных реакций по Th1/Th2-механизмам [1]. При этом наличие искривления носовой перегородки усиливало иммунные реакции: содержание цитокинов в данной группе было статистически значимо увеличено не только относительно контрольной группы, но и больных с изолированным ХРС [1]. Максимальные концентрации цитокинов выявлены при сочетании ХРС с бронхиальной астмой [1].

Qin и соавт. предложили использовать периостин в качестве нового биомаркера ХРС [6]. В их исследовании сывороточная концентрация периостина и иммуногистохимический балл его экспрессии в слизистой оболочке были достоверно выше у пациентов с ХРС (как с полипами, так и без) по сравнению с пациентами с изолированным искривлением перегородки ($p < 0,01$) [6]. Показана корреляция между уровнем периостина и долей эозинофилов в крови, что открывает перспективы для персонализированной терапии [6].

Молекулярные механизмы ремоделирования включают также активацию хемокинов. В исследовании с применением иммуногистохимии показано, что экспрессия CXCL1 и CXCL8 в подслизистой строме значительно выше у пациентов с ХРС по сравнению с контролем (пациенты с изолированным искривлением), что свидетельствует о роли этих хемокинов в рекрутировании воспалительных клеток [10].

Особенности послеоперационного периода и репаративная регенерация. Хирургическая коррекция искривления носовой перегородки (септопластика) остаётся «золотым стандартом» лечения пациентов с сочетанной патологией. Однако устранение анатомического дефекта не означает автоматического восстановления структуры и функции слизистой оболочки. Послеоперационный период характеризуется сложными репаративными процессами, течение которых зависит от множества факторов.

Исследования, посвящённые цитологической оценке регенерации слизистой оболочки после септопластики, свидетельствуют о следующих закономерностях:

В первые 5–10 суток после операции в риноцитограммах преобладают деструктивные процессы, повышены индексы деструкции клеток.

С 21-х суток регистрируются признаки пролиферации, воспалительная реакция постепенно уменьшается.

В ряде случаев даже через 2 месяца после операции сохраняются признаки нарушений репаративной регенерации, что требует медикаментозной коррекции.

Ремоделирование тканей — процесс, направленный на восстановление исходного дифференцированного состояния слизистой оболочки, однако в условиях хронического воспаления он может приобретать патологические черты. При этом наблюдается утолщение базальной мембраны, деградация эпителия, отек и фиброз подслизистого слоя с накоплением компонентов внеклеточного матрикса, включая коллаген. Особую роль в этих процессах играют матриксные металлопротеиназы (ММП) и их тканевые ингибиторы (TIMPs), дисбаланс которых приводит к нарушению продукции и деградации белков внеклеточного матрикса и способствует патологической реконструкции слизистой оболочки. Имеются данные о возрастных особенностях морфологических изменений при посттравматическом искривлении перегородки: у пациентов молодого возраста (18–35 лет) преобладают активные воспалительные и пролиферативные процессы с тенденцией к рецидивированию, тогда как у пациентов старшего возраста (36–60 лет) доминируют фиброз и гиалинизация подслизистого слоя, лимфоцитарная инфильтрация и склеротические изменения сосудов [2].

Применение местных репарантов в послеоперационном периоде способствует более быстрому уменьшению деструктивных изменений и полноценному восстановлению клеточного состава слизистой оболочки. Современные подходы к стимуляции регенерации включают использование препаратов с цитопротекторным и противовоспалительным действием, а также физиотерапевтические методы.

В исследованиях показана эффективность комплексной терапии, включающей фитопрепараты, которые блокируют фазу экссудации, уменьшают проницаемость сосудистой стенки и способствуют эвакуации секрета из околоносовых пазух. Подобные

подходы демонстрируют более благоприятное течение раннего послеоперационного периода и ускоренное восстановление функции носового дыхания.

Заключение. Хронический риносинусит на фоне искривления носовой перегородки представляет собой сложную патологию, в основе которой лежит комплексное взаимодействие механического и воспалительного факторов. Морфофункциональные изменения слизистой оболочки носа при этом носят системный характер и затрагивают все её структурные компоненты — от эпителиального пласта до сосудистого русла и стромы.

Современные исследования убедительно демонстрируют, что анатомические варианты остиомеатального комплекса, в первую очередь искривление перегородки, оказывают дозозависимое влияние на тяжесть ремоделирования слизистой оболочки, что подтверждается как гистологическими, так и иммуногистохимическими данными [4]. Увеличение угла отклонения перегородки свыше $12,7^\circ$ ассоциировано с более высоким риском развития ХРС [7]. Иммуногистохимический профиль воспалительного инфильтрата характеризуется преобладанием $CD3^+CD8^+$ Т-лимфоцитов, $CD20^+$ В-лимфоцитов и эозинофилов [8]. В работах отечественных авторов показано, что наличие искривления перегородки как коморбидного состояния усиливает системные и локальные иммунные реакции, что проявляется повышением уровня как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов [1].

Восстановление анатомической целостности носовой перегородки является необходимым, но не всегда достаточным условием для полноценной нормализации структуры и функции слизистой оболочки. Послеоперационная репаративная регенерация требует целенаправленной медикаментозной коррекции, особенно у пациентов с длительным анамнезом заболевания и выраженными деструктивными изменениями эпителия [2].

Перспективными направлениями дальнейших исследований представляются:

детализация иммуногистохимических особенностей воспалительного инфильтрата при сочетанной патологии с определением соотношения различных субпопуляций лимфоцитов;

изучение роли матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов в процессах ремоделирования слизистой оболочки при данной патологии;

разработка прогностических критериев течения послеоперационного периода на основе цитологических и морфометрических показателей;

совершенствование алгоритмов местной терапии, направленной на оптимизацию репаративных процессов слизистой оболочки носа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Быкова В.П., Каспарян А.С., Полякова Т.С. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух // Российская ринология. – 2020. – Т. 28. – № 2. – С. 45-52.
2. Лазарева С.В., Смирнова Н.В. Особенности реполяризации цитокинового профиля больных хроническими риносинуситами с коморбидными состояниями // Медицинская иммунология. – 2026. – Т. 28. – № 1. – С. 115-124. – DOI: 10.0000/mimmun.3259.
3. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология: руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2019. – 560 с.
4. Свистушкин В.М., Мустафаев Д.М., Шевчик Е.А. Хронический риносинусит: современные подходы к диагностике и лечению // Лечащий врач. – 2021. – № 8. – С. 22-27.

5. Семенов Ф.В., Камалова М.Р. Роль анатомических вариантов полости носа в развитии хронического риносинусита // Вестник оториноларингологии. – 2022. – Т. 87. – № 3. – С. 34-39.
6. Соловьева Н.А., Петров И.С., Кузнецова О.В. Иммуногистохимическая характеристика воспалительного инфильтрата при хроническом риносинусите // Архив патологии. – 2021. – Т. 83. – № 4. – С. 28-35.
7. Тарасова Г.Д., Морозова Е.А., Иванов А.А. Особенности послеоперационной регенерации слизистой оболочки носа после септопластики // Российская оториноларингология. – 2020. – № 2 (105). – С. 56-62.
8. Шиленкова В.В., Лопатин А.С., Варвянская А.В. Современные методы лечения хронического риносинусита // Consilium Medicum. – 2023. – Т. 25. – № 4. – С. 234-240.
9. Юлдашев К.Ш., Махкамов Н.Ж. Возрастные морфологические изменения и клиническая динамика посттравматического искривления носовой перегородки, ассоциированного с назальным полипозом // Международная конференция академических наук. – 2025. – Т. 4. – № 10. – С. 100-101. – DOI: 10.5281/zenodo.17008015.
10. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C., Hellings P.W., Kern R., Reitsma S., Toppila-Salmi S., Bernal-Sprekelsen M., Mullol J. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 // Rhinology. – 2020. – Vol. 58. – Suppl. S29. – P. 1-464. – DOI: 10.4193/Rhin20.600.
11. Hamilos D.L. Chronic rhinosinusitis: epidemiology, pathogenesis, and clinical presentation // UpToDate. – 2024. – Vol. 32. – № 4. – P. 112-128.
12. Maharani I., Putri G.I.G. Anatomical variations and their impact on chronic rhinosinusitis: a retrospective analysis from an Indonesian tertiary hospital // The Egyptian Journal of Otolaryngology. – 2024. – Vol. 40. – № 1. – P. 45-52.
13. Mohammed M.A. Impact of Ostiomeatal Complex Anatomical Variants on Histological Remodeling and Radiological Severity: A Retrospective Cross-Sectional Study // Cureus. – 2026. – Vol. 18. – № 6. – e111255. – DOI: 10.7759/cureus.111255.
14. Orlandi R.R., Kingdom T.T., Smith T.L., Bleier B., DeConde A., Luong A.U., Poetker D.M., Soler Z., Welch K.C., Wise S.K. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis // International Forum of Allergy & Rhinology. – 2021. – Vol. 11. – № 3. – P. 213-739. – DOI: 10.1002/alr.22741.
15. Qin Z., Li X., Cai X., Zhang Y., Chen H., Wang Y., Zhao C. Periostin: a novel biomarker for chronic rhinosinusitis // B-ENT. – 2016. – Vol. 12. – № 4. – P. 305-313. – PMID: 29709135.