

DOI 10.29254/2077-4214-2022-2-1-164-3-17

UDC 616.1/9:616.2

Bezega M.I., Bezshapochnyy S.B., Loburets V.V., Loburets A.V., Bondarenko R.V., Bondarenko V.V., Dzhirov O.R.

### ETIOPATHOGENESIS PROBLEMS OF THE NASAL MUCOSA AT ATROPHIC RHINITIS

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

motoman.110494@gmail.com

*The article presents and considers common problems of etiology and pathogenesis of atrophic rhinitis in our time. Atrophy of the nasal mucosa is relevant and widespread today.*

*Given the complicated etiopathogenetic mechanism, this pathology can lead to nasal cavity complications, such as impaired mucociliary clearance and evacuation function of the nasal mucosa and physiological, histological, and morphological changes in nasal mucosa atrophy.*

*We analyzed an extensive studies number on the pathogenetic aspects of the development of the nasal mucosa atrophic changes that may affect its development, namely: vascular disorders of nasal tissues microcirculation, genetic predisposition, hypoxia of mucous tissues, climate change, environmental conditions, labor conditions, bad habits, exposure to drugs and the mental state of the patient that provoke the atrophic phenomena development and lead to ciliated epithelium dysfunction due to changes in the vascular bed. Another critical factor in the development of nasal mucosa atrophy is damage to the chemical composition of nasal secretions. A weak clinical picture complicates the diagnosis of these pathological conditions because it begins to disturb the patient only in the critical disease stages, which significantly complicates the patient's treatment.*

*If we ignore this problem, it can progress and provoke more severe complications up to nasal septum perforation, deformation of the outer nose or ozena, and cause disorders of other organs and systems or patient's mentality.*

**Key words:** atrophic rhinitis, chronic rhinitis, anterior dry rhinitis, mucociliary clearance, microcirculatory tract, nasal cavity, nasal mucosa, obliterating endarteritis, perforation of the nasal septum, nasal bleeding.

**Relationship of the publication with the planned research works.** This work is a fragment of research work of the Department «Rehabilitation of patients after functional endoscopic rhinosinus surgery», state registration number 0120U 104016.

**Introduction.** Atrophy of the nasal mucosa is currently a topical issue and should be given much attention. This problem is becoming more common. Unfortunately, treatments developed in recent years are not always available to patients. We have read the articles of various scientists over the past ten years and the literature which describes the physiological and pathophysiological changes of the nasal mucosa.

Nowadays, one of the most common population problems is the formation of dry crusts in the nose, nosebleeds, and difficulty breathing. During the patients' examination, otolaryngologists are increasingly finding the presence of atrophic changes in the mucous nasal cavity membrane [1, 2, 3, 4]. Due to long-term exposure to both exogenous and endogenous factors in the mucosa, chronic inflammation progresses [5, 6]. Morphological epithelium changes characterize atrophic changes in the mucosa, called atrophic rhinitis [7, 8, 3]. It is known from the literature that the protective nasal mucosa function is the first defense line of the upper respiratory tract from the penetration of pathogenic microorganisms and various exogenous environmental factors [9, 10, 11]. Due to the complex nasal cavity structure, the air is cleaned of dust particles, heating, and hydration. All these functions are possible only in the presence of a unique ciliated epithelium structure with a large ciliated cell number on

its surface and nasal mucosa, which performs a secretory function, due to which the nasal cavity is moistened [9, 10, 11]. The cilia of the ciliated epithelium push the mucus to the nasopharynx and, thus, perform the cleaning function from dust, viruses, bacteria, and chemicals [9, 10, 11, 12]. This physiological mechanism is called mucociliary clearance [9, 10, 12].

Conducting analysis of a large studies number on the pathogenetic aspects of the development of the atrophic nasal mucosa changes, we found that the development of atrophic processes leads to ciliated epithelium dysfunction [13, 14]. This pathological condition depends on the change in the amount of magnesium and potassium ions and the pH level of the nasal cavity mucus [7, 8, 10].

The ciliated epithelium covers the respiratory tract of the nasal mucosa, which covers the viscous mucus layer that affects the ciliary cells' function and, when thickened, slows down the ciliated epithelium. Nasal mucus has a heterogeneous consistency and structural viscosity. Its surface sections are represented by a layer of highly viscous mucus. It resembles a gel in its structure, which acts as a protective barrier that contains surfactants that fix pathogens on its surface. When they enter the nasal cavity from the environment, they may include various elements: microorganisms, dust agents, and substances. In the mucus thickness, there is a serous sol layer, which on the contrary, has a low viscosity consistency and causes the possibility of the ciliated epithelium movement [7, 8, 7, 12].

The mechanism of villi movement is associated with the sliding of their main structural elements –

microtubules. They have some functional similarities to muscle tissue and myosin cells. The energy of this movement is provided by ATP, which is broken down by dynein. Dynein is a Ca/Mg-dependent ATPase. The movement of this process begins with the ATP attachment to the molecule dynein. The cleavage of phosphate substances in the process of ATP hydrolysis leads to the connection of the dynein molecule and the tubulin molecule of the adjacent outer doublet, which is accompanied by conformational changes of the dynein molecule – bending and microtubule displacement by a certain distance. This mechanism leads to the attachment of a new ATP molecule to dynein and the rupture of bonds with tubulin, resulting in dynein processes passing to the initial stage, due to which the cycle is repeated. With a satisfactory physiological condition of the nasal mucosa, the ratio of ciliated cells to goblet cells is 5: 1. This ratio directly depends on the functional state of the nasal cavity mucous membrane. During involutional processes, the goblet cells' number and mucous secretions changes, which causes suppression of the epithelium protective function and damage to immunological status (reduction of specific and non-specific resistance factors) [8, 9, 10, 11].

According to etiological factors, there are primary and secondary chronic rhinitis [1, 9, 10, 11, 15]. The primary changes are manifested in the form of catarrhal nasal mucosa inflammation, which gradually turns into an atrophic process with a decrease in the goblet and ciliated cells, resulting in reduced secretory function of the submucosal glands. This condition impairs the mucociliary clearance drainage function, increasing mucus viscosity and density. In pathomorphological research of a nose mucous membrane, reduction of a capillary network is revealed. With quantitative and qualitative changes in the elastic fibers, there is an increase in the connective tissue amount and hypertrophy of the vessels intima of the mucous membrane. The inner tortuous elastic membrane of blood vessels disappears, and the number of muscle fibers increases in them.

Pathological changes develop in the mucous wall tissues, which can be called obliterating endarteritis [1, 7, 16]. In the mechanism of obliterating endarteritis development, the microcirculation system has particular value (fig.). The microcirculatory tract is represented by arterioles, metarterioles, capillaries, venules, and arteriovenous anastomoses. Arterioles are vessels with a diameter of 50 to 100 microns. There is a continuous layer of smooth muscle fibers in the middle layer with a dense adrenergic and cholinergic nerve fibers network. The metarteriole wall is practically devoid of muscle cells, so its structure resembles a real capillary. It causes the cholinergic nerve fibers to be absent in metarterioles, and adrenergic innervate smooth myocytes only in the area of precapillary sphincters. Thus, we can conclude that arterioles are resistive vessels, the which tonus is regulated mainly by nervous mechanisms, while the metarterioles tonus – humoral factors and tissue hormones: kinins, serotonin, histamine, and common metabolic processes for all tissues [16].

The arterial part of the microcirculatory tract is essential in regulating blood pressure and blood supply intensity in a particular area. Changing the smooth myocytes tonus of arterioles wall (partly metarterioles) and precapillary sphincters controls the blood supply of certain capillaries groups and affects the metabolic processes intensity. At the capillaries level is the histohematological barrier, which includes the endothelium, basement membrane, and pericytes. The state of each of these elements, namely tight and slit contacts between endothelial cells, endocytic transport activity, swelling of endothelial cells, basement membrane, pericytes, etc., affects the adequacy of trophic, respiratory, excretory, and regulatory functions of the microcirculatory system. The final part of the microcirculation system is the venules. Together with capillaries, postcapillary venules are the most absorbent particles of the vascular bed and are directly related to the course of inflammatory reactions. Arteriovenous anastomoses accelerate and balance tissue blood flow depending on the functional load. The activity of others is regulated by precapillary sphincters or glomus bodies [16]. The vascular tonus is influenced by nervous and humoral factors. The center of blood circulation regulation receives signals from free and encapsulated chemo- and baroreceptors located in blood vessels' middle and outer membranes. Changes in blood pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup>, lactic acid, pyruvate, and other metabolites are recorded by receptors. The circulatory control center responds to signals by sympathetic and partially parasympathetic innervation of smooth myositis in the vessel wall. Mediators of the sympathetic nervous system – adre-

nergic innervate smooth myocytes only in the area of precapillary sphincters. Thus, we can conclude that arterioles are resistive vessels, the which tonus is regulated mainly by nervous mechanisms, while the metarterioles tonus – humoral factors and tissue hormones: kinins, serotonin, histamine, and common metabolic processes for all tissues [16].

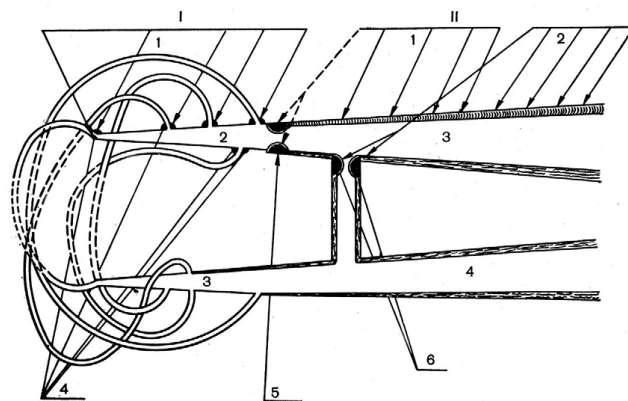


Figure – Scheme of the nasal mucosa microcirculation. Marking:  
 I – local circulation mechanisms: 1 – nonspecific metabolites, local hormones (histamine, serotonin, kinins); 2 – metaarteriola; 3 – prevenula;  
 4 – precapillary sphincters; II – central mechanisms of regulation:  
 1 – adrenergic system; 2 – cholinergic system; 3 – arteriola; 4 – venula;  
 5 – metaarteriolar sphincters; 6 – sphincters of arteriovenular anastomoses.

aline and noradrenaline, cause mainly vasoconstrictive effect (if  $\beta$ -adrenoceptors dominate the smooth myocyte membrane, adrenaline causes dilation of the vessel lumen). The parasympathetic nervous system has the opposite vasodilating effect due to cholinergic fibers innervating only the vessels of the external genitalia and the meninges [16]. Humoral vascular tonus regulation is carried out with hormones help and local biologically active substances synthesized by cells located both in the vessel wall (endothelium) and in the surrounding connective tissue (mast cells). Receptors for adrenaline, noradrenaline, angiotensin II, vasopressin, serotonin, and thromboxane A<sub>2</sub> were detected on the surface of arterioles' smooth myocytes. Due to the influence of these substances, vasoconstriction is carried out, while vasodilation is mediated by atriopeptin, bradykinin, histamine, prostaglandin, and nitric oxide. Similar receptors are found on the endothelial cells' surface, regulating vascular tone, and releasing several paracrine regulation factors. The action of ligands (ADP, serotonin, histamine, thrombin) on the endothelial cell stimulates the relaxing factor secretion (e. g., nitric oxide or prostacyclin). Activation of M-cholinoreceptors and  $\alpha$ -adrenoceptors leads to a similar effect. When other vasoactive substances bind to endothelial cell receptors, smooth myocyte constrictive factors (e. g., endothelin I) are synthesized. In addition, non-specific factors (pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> of blood, the concentration of H<sup>+</sup>, lactic acid, pyruvate, changes in ionic composition, etc.) also have local effects on vascular walls [16]. Such disorders in the mucous tissues can lead to nasal mucosa atrophy, called anterior dry rhinitis [7, 8, 11, 15]. This pathology is characterized by mucosa changes from the anterior part of the nasal division to its caudal part and the entire nasal cavity mucous membrane, which is a separate form of the chronic process [10, 11].

Hereditary predisposition, prolonged purulent sinusitis, aggressive surgical interventions with excessive removal of tissues of the nasal cavity structural components, permanent mechanical trauma, crusting, periodic nasal bleeding when removing crusts, or rough nasal blowing play an essential role in etiopathogenetic changes [17]. Representatives of professions in which these atrophic changes are observed: pilots, flight attendants, office workers working in air-conditioned rooms, divers. Changes in the environment [18], namely fluctuations in humidity and temperature, inhalation of various types of dust, gaseous chemicals formed during metal welding, in the processing of petroleum products, etc. The inhalation route of irritants and traumas makes the nasal mucosa the initial target, especially its anterior parts.

Mental overload, nicotine, and infectious diseases of the nasal cavity directly affect the mucous membrane condition [19]. Metabolic changes play not the least role in the disease development: diabetes mellitus, which raises blood sugar levels that lead to hyperglycemia, endocrine dysfunction, hormonal changes dur-

ing pregnancy, alimentary dystrophy, vitamin deficiency (usually vitamin A and D deficiency), iron deficiency anemia. Depressed conditions and frequent acute rhinitis provoke atrophy development. The disease also occurs in people with light hair, eyes, and thin skin. This population is prone to early nasal mucosa atrophy [9, 10, 11, 12, 20]. In addition, mucosal atrophy may occur after radiation therapy for tumors of the nasal cavity, upper jaw, ethmoidal labyrinth, or nasopharynx [7, 8].

Secondary chronic atrophic rhinitis occurs against the background of specific inflammatory diseases [19, 21] (syphilis, systemic lupus erythematosus, rhinoscleroma), which can provoke the destruction of the nasal cavity anatomical structures, leading to chronic rhinitis [5, 7, 9, 10, 15]. Histological nasal mucosa examination in primary atrophic rhinitis reveals squamous metaplasia of the epithelium with the appearance of well-developed desmosomes between epithelial cells, exfoliation of the integumentary epithelium, severe inflammatory cell infiltration, mostly neutrophilic, glands absence in own plates. Similar changes were found in secondary atrophic rhinitis: desquamation of integumentary epithelial cells, diffuse metaplasia into multilayered squamous epithelium, fibrosis and edema in the basal layer, and diffuse lymphohistocytic infiltration in the own plate [8].

At atrophy of the nasal mucosa, patients note the following clinical manifestations: dryness and foreign body feeling in the nose, itching, difficulty nasal breathing, dry crusts, removal of which may cause nosebleeds, decreased olfactory function of the nose is possible even to anosmia. Such manifestations occur not only in the anterior but also in the posterior parts of the nasal cavity. Impaired mucociliary clearance and mucus evacuation lead to a cough reflex [22]. Manifestations are more acute at night during the heating season. The prolonged clinical picture can damage the anterior part of the nasal cavity, which provokes the development of the nasal septum perforation [2, 5, 7, 11, 12, 20].

Thus, the diagnosis of the nasal mucosa with atrophic changes is not so complicated, but given the pathogenetic disease features, this problem requires more extensive diagnostic patient examination [23, 24, 25, 26]. Such examinations include endoscopic examination of the nasal cavity, bacteriological culture, computed tomography around the nasal sinuses, laboratory tests of blood and enzymes, and determination of autoimmune diseases [8, 9, 10, 11, 26].

**Conclusions.** Atrophy of the nasal mucosa is now a pressing and widespread issue today that needs to be solved. Given the complex etiopathogenetic mechanism, this pathology can lead to complications of the nasal cavity, such as impaired mucociliary clearance and evacuation function of the nasal mucosa. If you ignore this problem, it can progress and provoke more severe complications up to perforation of the nasal septum and deformation of the outer nose

or ozena. In addition, progression of the disease can adversely affect related organs, leading to complications such as depression, gastrointestinal dysfunction (nausea, vomiting, dyspepsia, gastritis), deterioration of memory and intelligence, apathy, neurasthenia, inflammation of the trachea, larynx, auditory analyzers, eyeballs, pneumonia, meningitis. Therefore, it is

necessary to develop more modern and promising treatments.

**Prospects for further research.** Create a safe, effective, and affordable method of restoring the nasal mucosa and treating atrophic changes. Namely: the use of PRP (platelet rich plasma) to treat the nasal mucosa atrophic processes.

### References

1. Shaila B, Somani, Akshay W, Sham S, Shivaji P. A study of Prevalence of primary and secondary atrophic rhinitis at tertiary health care centre. *MedPulse International Journal of ENT*. 2017;3(1):1–4
2. Serafim RA, do Espírito Santo RB, de Mello RAF, Collin SM, Deps PD. Case Report: Nasal Myiasis in an Elderly Patient with Atrophic Rhinitis and Facial Sequelae of Leprosy. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2020 Feb;102(2):448–450. DOI: 10.4269/ajtmh.19–0708.
3. Garsia GP, Bailie N, Martins DA. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity. *J. Appl. Physiol*. 2007;103(3):1082–1092.
4. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S. Executive summary of EPOS 2020 including integrated care pathways. *Rhinology*. 2020;58(2):82–111.
5. Bakshi SS. Atrophic Rhinitis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(8):2850. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.07.007.
6. Kim DH, Lee MH, Lee J, Song EA, Kim SW, Kim SW. Platelet-Rich Plasma Injection in Patients with Atrophic Rhinitis. *ORL; journal for oto-rhino-laryngology and its related specialties*. 2021;83(2):104–111. DOI: 10.1159/000513099.
7. Karpyschenko SA, Lavrenova HV, Kulykova OA. *Sovremennaiia terapiia atroficheskoho rinita*. *Lechebnoe delo*. 2018;1:36–40. [in Russian].
8. Hurov AV, Yushkyna MA. *Vozmozhnomyi terapii atroficheskoho rinita razlychnoi etyolohyy*. *Medytsynskiy sovet*. 2018;20:100–106. [in Russian].
9. Bezshapochnii SB, Loburets VV, Loburets AV, Dzhirov OR, Podovzhnii OG. *Osoblyvosti iryhatsii nosovoi porozhnyny pryhostrykh virusnykh rynosynusytakh*. *Svit medytsyny ta biolohii*. 2020;3:7–12. [in Ukrainian].
10. Bezshapochnii SB, Loburets VV, Loburets AV. *Optymizatsiia vedennia patsientiv z khronichnym rynosynusytom, shcho zaznaly endoskopichnoho rynosynusokhirurhichnoho vtruchannia*. *Otorinolarynholohiia* 2018;1:26–31. [in Ukrainian].
11. Bezshapochnii SB, Hasiuk YA, Loburets VV, Vakhnyina AB. *Mekhanizmyi mestnoi zashchityi slizystoi obolochki polosti nosa y okolonosovykh pazukh*. *Vestnik otorinolarynholohii*. 2013;4:44–47. [in Russian].
12. Bezshapochnyi SB, Mirashova MH, Bakhkho A. *Morfologichni osoblyvosti slizovoi porozhnyny nosa i navkolonosovykh pazukh z klinichnykh pozytsii*. *Tezy dop. Vseukr. nauk.-prakt. konf. likariv-interniv Aktualni pytannia klinichnoi medytsyny*; 2019 Trav 23; Poltava. Poltava: UMSA; 2019. s. 12–13. [in Ukrainian].
13. Moore EJ, Kern EB. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases. *Am J Rhinol*. 2001;15(6):355–361.
14. Dutt SN, Kameswaran M. The aetiology and management of atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol*. 2005;119(11):843–852.
15. Liva GA, Karatzanis AD, Prokopakis EP. Review of Rhinitis: Classification, Types, Pathophysiology. *J Clin Med*. 2021;19;10(14):3183.
16. Martynets PA. *Terapevtychni aspekty profesiino obumovlenoho obliteruiuchoho endarteriitu: etiologhiia, patohenez, diahnozyka, likuvannia, ekspertyza nepratsездatnosti*. *Monohrafiia*. *Kryvyi Rih: Vydannia dim*; 2006. 328 s. [in Ukrainian].
17. Bist SS, Bishit M, Purohit JP. Primary atrophic rhinitis: a clinical profile, microbiological and radiological study. *ISRN Otolaryngol*. 2012;2012:404075.
18. Ahapytova ME. *Osobennosti strukturnykh izmenenyi slizystoi obolochki nosa u zhytelei promyshlennoho horoda v norme i pry khronicheskomyi nespetsificheskomyi rinite*. *Ros. Otorinolarynholohiia*. 2009;1:38–41. [in Russian].
19. deShazo RD, Stringer SP. Atrophic rhinosinusitis: progress toward explanation of an unsolved medical mystery. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2011;11(1):1–7.
20. Björk-Eriksson T, et al. Fewer problems with dry nasal mucous membranes following local use of sesame oil. *Rhinology*. 2000;38:200–203.
21. Mishra A, Kawatra R, Gola M. Interventions for atrophic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;15(2): CD 008280.
22. Passali D, Salerni L, Passali GC, Passali FM. Nasal decongestants in the treatment of chronic nasal obstruction: efficacy and safety of use. *Expert Opin Drug Saf*. 2006;5(6):783–790.
23. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(2):1–84.
24. Meltzer EO, Nathan R, Derebery J, Stang PE, Campbell UB, Yeh WS, et al. Sleep, quality of life, and productivity impact of nasal symptoms in the United States: findings from the Burden of Rhinitis in America survey. *Allergy Asthma Proc*. 2009;30(3):244–254.
25. Park MJ, Jang YJ. Successful management of primary atrophic rhinitis by turbinate reconstruction using autologous costal cartilage. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(3):613–616.
26. Ly TH, deShazo RD, Olivier J, Stringer SP, Daley W, Stodard CM. Diagnostic Criteria for Atrophic Rhinosinusitis. *Am J Med*. 2009;122(8):747–753.

### ПРОБЛЕМИ ЕтіОПАТОГЕНЕЗУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НОСА ПРИ АТРОФІЧНОМУ РИНИТІ

**Безега М.І., Безшапочний С.Б., Лобурець В.В., Лобурець А.В., Бондаренко Р.В., Бондаренко В.В., Джіров О.Р.**

**Резюме.** В статті представлені та розглянуті поширені проблеми етіології та патогенезу атрофічного риніту і їх наслідки в наш час. Питання атрофії слизової оболонки носа є актуальними та поширеними в сьогоденні, та потребують більш широкого розгляду та дискусій.

Враховуючи складний етіопатогенетичний механізм, дана патологія може призводити до ускладнень порожнини носа, таких як: порушення мукоціліарного кліренсу та евакуаторної функції слизової оболонки порожнини носа, а також фізіологічних, гістологічних та морфологічних змін при атрофії слизової оболонки носа.

Проводячи аналіз великої кількості досліджень, присвячених патогенетичним аспектам розвитку атрофічних змін слизової оболонки порожнини носа, що можуть впливати на її розвиток, а саме: судинні розлади мікроциркуляції тканин порожнини носа, генетична схильність, гіпоксія тканин слизової оболонки, кліматичні умови, стан навколишнього середовища, умови праці, шкідливі звички, вплив медичних препаратів та стан психіки пацієнта

які провокують розвиток атрофічних змін та призводять до порушення функції миготливого епітелію за рахунок змін в судинному руслі. Ще одним важливим чинником розвитку атрофій слизової оболонки носа є порушення хімічного складу назального секрету. Діагностика цих патологічних станів ускладнюється слабко вираженою клінічною картиною, адже починає турбувати пацієнта лише на критичних стадіях захворювання, внаслідок чого суттєво ускладнюється лікування пацієнтів.

Якщо не приділяти уваги даній проблемі вона може прогресувати та провокувати більш тяжкі ускладнення аж до перфорації носової переділочки, деформації зовнішнього носа або озени, а також викликати розлади з боку інших органів та систем або психіки пацієнтів. Тому необхідно розробити новий більш ефективний та безпечний метод лікування пацієнтів з атрофічним ринітом, що буде більш доступним та простим у використанні не тільки лікарями стаціонарних відділень, а й поліклінічних ЛОР кабінетів.

**Ключові слова:** атрофічний риніт, хронічний риніт, передній сухий риніт, мукоциліарний кліренс, мікроциркуляторне русло, порожнина носа, слизова носа, облітеруючий ендартерейт, перфорація носової переділочки, носові кровотечі.

### ETIOPATHOGENESIS PROBLEMS OF THE NASAL MUCOSA AT ATROPHIC RHINITIS

Bezega M.I., Bezshapochnyy S.B., Loburets V.V., Loburets A.V., Bondarenko R.V., Bondarenko V.V., Dzhirov O.R.

**Abstract.** The article presents and considers common problems of etiology and pathogenesis of atrophic rhinitis and their consequences in our time. The issues of atrophy of the nasal mucosa are relevant and common today, and need more consideration and discussion.

Given the complex etiopathogenetic mechanism, this pathology can lead to complications of the nasal cavity, such as: impaired mucociliary clearance and evacuation function of the nasal mucosa, as well as physiological, histological and morphological changes in atrophy of the nasal mucosa.

Analyzing a large number of studies on pathogenetic aspects of atrophic changes of the nasal mucosa that may affect its development, namely: vascular disorders of microcirculation of nasal tissues, genetic predisposition, hypoxia of mucous tissues, climatic conditions, environmental conditions, labor, bad habits, exposure to drugs and the mental state of the patient that provoke the development of atrophic changes and lead to dysfunction of the ciliated epithelium due to changes in the vascular bed. Another important factor in the development of atrophy of the nasal mucosa is a violation of the chemical composition of nasal secretions. Diagnosis of these pathological conditions is complicated by a weak clinical picture, because it begins to bother the patient only in the critical stages of the disease, which significantly complicates the treatment of patients.

If you do not pay attention to this problem, it can progress and provoke more serious complications up to perforation of the nasal remodeling, deformation of the outer nose or ozena, as well as cause disorders of other organs and systems or the psyche of patients. Therefore, it is necessary to develop a new more effective and safe method of treatment of patients with atrophic rhinitis, which will be more accessible and easier to use not only doctors in inpatient departments, but also outpatient ENT offices.

**Key words:** atrophic rhinitis, chronic rhinitis, anterior dry rhinitis, mucociliary clearance, microcirculatory tract, nasal cavity, nasal mucosa, obliterating endarteritis, perforation of the nasal partition, nosebleeds.

#### ORCID and contributionship:

Bezega M.I.: 0000-0002-1250-1190<sup>EF</sup>

Bezshapochnyy S.B.: 0000-0002-8726-2024<sup>AF</sup>

Loburets V.V.: 0000-0001-8538-9649<sup>F</sup>

Loburets A.V.: 0000-0003-4164-0816<sup>E</sup>

Bondarenko R.V.: 0000-0002-8497-8123<sup>BD</sup>

Bondarenko V.V.: 0000-0002-3374-0246<sup>A</sup>

Dzhirov O.R.: 0000-0003-0895-5461<sup>C</sup>

#### Conflict of interest:

The Authors declare no conflict of interest.

---

#### Corresponding author

Bondarenko Ruslan Valeriyovych

Poltava State Medical University

Ukraine, 36024, Poltava, 23 Shevchenko str.

Tel: +380507431246

E-mail: motoman.110494@gmail.com

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article.

Received 27.11.2021

Accepted 03.05.2022

DOI 10.29254/2077-4214-2022-2-1-164-3-17

УДК 616.1/9:616.2

Безега М.І., Безшапочний С.Б., Лобурець В.В., Лобурець А.В., Бондаренко Р.В., Бондаренко В.В., Джіров О.Р.

### ПРОБЛЕМИ ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НОСА ПРИ АТРОФІЧНОМУ РИНИТІ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

motoman.110494@gmail.com

*В статті представлені та розглянуті розповсюджені проблеми етіології та патогенезу атрофічного риніту в наш час. Атрофія слизової оболонки носа є актуальною та поширеною в даний час.*

*Враховуючи складний етіопатогенетичний механізм, дана патологія може призводити до ускладнень порожнини носа, таких як: порушення мукоциліарного кліренсу та евакуаторної функції слизової оболонки порожнини носа, а також у фізіологічних, гістологічних та морфологічних змінах при атрофії слизової оболонки носа.*

*Проводячи аналіз великої кількості досліджень, присвячених патогенетичним аспектам розвитку атрофічних змін слизової оболонки порожнини носа, що можуть впливати на її розвиток, а саме: судинні розлади мікроциркуляції тканин порожнини носа, генетична схильність, гіпоксія тканин слизової оболонки, кліматичні зміни, стан навколишнього середовища, умови праці, шкідливі звички, вплив медичних препаратів та стан психіки пацієнта які провокують розвиток атрофічних явищ та призводять до порушення функції миготливого епітелію за рахунок змін в судинному руслі. Ще одним важливим чинником розвитку атрофій слизової оболонки носа є порушення хімічного складу назального секрету. Діагностика цих патологічних станів ускладнюється слабо вираженою клінічною картиною, адже починає турбувати пацієнта лише на критичних стадіях захворювання, внаслідок чого суттєво ускладнюється лікування пацієнтів.*

*Якщо не приділяти уваги даній проблемі вона може прогресувати та провокувати більш тяжкі ускладнення аж до перфорації носової переділочки, деформації зовнішнього носа або озени, а також викликати розлади з боку інших органів та систем або психіки пацієнтів.*

**Ключові слова:** атрофічний риніт, хронічний риніт, передній сухий риніт, мукоциліарний кліренс, мікроциркуляторне русло, порожнина носа, слизова носа, облітеруючий ендартерейт, перфорація носової переділочки, носові кривотечі.

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дана робота є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри «Реабілітація пацієнтів після функціональної ендоскопічної риносинусхірургії», державний реєстраційний № 0120U 104016

**Вступ.** Атрофії слизової оболонки носа на сьогоднішній час є актуальною темою і їй має приділятися велика увага. Дана проблема стає все більш розповсюджена. Методи лікування, розроблені за останні роки не завжди доступні для пацієнтів. Ознайомившись з статтями різних науковців за останні 10 років та з літературними джерелами в яких описані фізіологічні та патофізіологічні зміни слизової оболонки носа.

У наш час однією з частих проблем населення є утворення сухих кірок в носі, носових кривотеч та утруднення носового дихання. Під час огляду пацієнтів, отоларингологи все частіше виявляють наявність атрофічних змін слизової оболонки порожнини носа [1, 2, 3, 4]. За рахунок тривалого впливу як екзогенних так і ендогенних факторів у слизовій прогресує хронічне запалення [5, 6]. Морфологічні зміни епітелію характеризують атрофічні зміни в слизовій які можна назвати атрофічним ринітом [7, 8, 3]. З літературних джерел відомо, що захисна функція слизової оболонки носа виконує роль першої лінії захисту верхніх дихальних шляхів від проникнення патогенних мікроорганізмів та різних екзогенних факторів навколишнього середовища [9, 10, 11]. Завдяки складній структурі порожнини

носа відбувається очищення повітря від частинок пилу, його зігрівання та зволоження. Всі ці функції можливі лише за наявності унікальної структури миготливого епітелію з великою кількістю війчастих клітин на його поверхні, а також слизових залоз носа, які виконують секреторну функцію, за рахунок чого й відбувається зволоження порожнини носа [9, 10, 11]. Війки миготливого епітелію просувають слиз до носоглотки і, таким чином, виконують функцію очищення від пилових забруднень, вірусів, бактерій, хімічних речовин [9, 10, 11, 12]. Такий фізіологічний механізм має назву мукоциліарного кліренсу [9, 10, 12].

Проводячи аналіз великої кількості досліджень, присвячених патогенетичним аспектам розвитку атрофічних змін слизової оболонки порожнини носа, ми виявили, що розвиток атрофічних процесів призводять до порушення функції миготливого епітелію [13, 14]. Такий патологічний стан залежить від зміни кількості іонів магнію та калію, рівня рН самого слизу носової порожнини [7, 8, 10].

Миготливий епітелій вкриває респіраторний тракт слизової оболонки носа, який вкриває шар в'язкого слизу, що впливає на функцію війчастих клітин та при згущенні призводить до сповільнення роботи війчастого епітелію. Назальний слиз має неоднорідну консистенцію та структурну в'язкість. Його поверхневі відділи представлені шаром високов'язкого слизу. Він за своєю структурою нагадує гель, завдяки чому виконує роль захисного бар'єру, який містить поверхнево-активні речовини,

що фіксують на своїй поверхні патогенні чинники. При надходженні їх до порожнини носа з навколишнього середовища, вони можуть включати в себе різні елементи: мікроорганізми, пилові агенти, речовини. В товщі слизу є серозний прошарок золь, що навпаки має низьков'язку консистенцію та обумовлює можливість руху в'язкого епітелію [7, 8, 7, 12].

Механізм руху в'язкого пов'язаний із ковзанням їхніх основних структурних елементів – мікротрубочок. Вони мають певну функціональну схожість з м'язовою тканиною та клітинами міозину. Енергія цього руху забезпечується АТФ, що розщеплюється динеїном. Динеїн являє собою Ca/Mg – залежну АТФазу. Рух цього процесу починається з приєднання АТФ до молекули динеїну. Розщеплення фосфатних речовин у процесі гідролізу АТФ, призводить до з'єднання молекули динеїну та тубулінової молекули сусіднього зовнішнього дублету, що супроводжується конформаційними змінами молекули динеїну – згинанням та зміщенням мікротрубочки на певну відстань. Цей механізм призводить до приєднання нової молекули АТФ до динеїну та розриву зв'язків з тубуліном, внаслідок чого динеїнові процеси переходять на початковий етап, за рахунок цього відбувається повторення циклу. При задовільному фізіологічному стані слизової оболонки носа, співвідношення миготливих клітин до келихоподібних клітин становить 5:1. Таке співвідношення, безпосередньо залежить від того в якому функціональному стані знаходиться слизова оболонка порожнини носа. Під час інволютивних процесів змінюється кількість келихоподібних клітин, слизового секрету, що стає причиною пригнічення захисної функції епітелію та порушення імунологічного статусу (зменшення факторів специфічної та неспецифічної резистентності) [8, 9, 10, 11].

За етіологічними факторами розрізняють первинний та вторинний хронічний риніт [1, 9, 10, 11, 15]. Первинні зміни проявляються у вигляді катарального запалення слизової оболонки носа, що поступово переходить в атрофічний процес із зменшенням келихоподібних і в'язких клітин, внаслідок чого зменшується секреторна функція підслизових залоз. Такий стан порушує дренажну функцію мукоциліарного кліренсу, що збільшує в'язкість та щільність слизу. При патоморфологічних дослідженнях слизової оболонки носа, виявлено зменшення капілярної сітки. При кількісних та якісних змінах в еластичних волокнах відбувається збільшення кількості сполучної тканини, а також гіпертрофія інтими судин слизової оболонки. Внутрішня звивиста еластична мембрана кровоносних судин зникає, а кількість м'язових волокон в них збільшується.

В тканинах слизової стінки розвиваються патологічні зміни, що можна назвати облітеруючим ендартеріом [1, 7, 16]. При механізмі розвитку облітеруючого ендартерію особливе значення має система мікроциркуляції (рис.). Мікроциркуляторне русло представлене артеріолами, метартеріолами, капілярами, венулами та артеріовенозними анастомозами. Артеріоли – це судини діаметром від 50 до 100 мкм, у середній оболонці яких є безперервний шар гладком'язових волокон з густою мережею адренергічних та холінергічних нервових волокон. Стінка метартеріоли практично позбавлена м'язових клітин, тому її будова нагадує справжній капіляр. Це зумовлює відсутність у метартеріол холінергічних нервових волокон, а адренергічні іннервують гладкі міоцити тільки в ділянці прекапілярних сфінктерів. Таким чином, можна зробити висновок, що артеріоли це резистивні судини, тонус яких регулюється головним чином нервовими механізмами, у той час як тонус метартеріол – гуморальними факторами та тканинними гормонами: кінінами, серотоніном, гістаміном, а також загальними для всіх тканин метаболічними процесами [16].

Артеріальна ланка мікроциркуляторного русла має важливе значення в регуляції артеріального тиску та інтенсивності кровопостачання певної ділянки. Зміна тонусу гладких міоцитів стінки артеріол (частково метартеріол) та прекапілярних сфінктерів, регулює кровонаповнення окремих груп капілярів та впливає на інтенсивність обмінних процесів. На рівні капілярів розташований гістогематичний бар'єр, до складу якого входять ендотелій, базальна мембрана, перицити. Стан кожного з цих елементів, а саме щільних та щілинних контактів між ендотеліоцитами, активності ендоцитозного транспорту, набування ендотеліальних клітин, базальної мембрани, перицитів та ін., впливає на адекватність виконання трофічної, дихальної, екскреторної та регуляторної

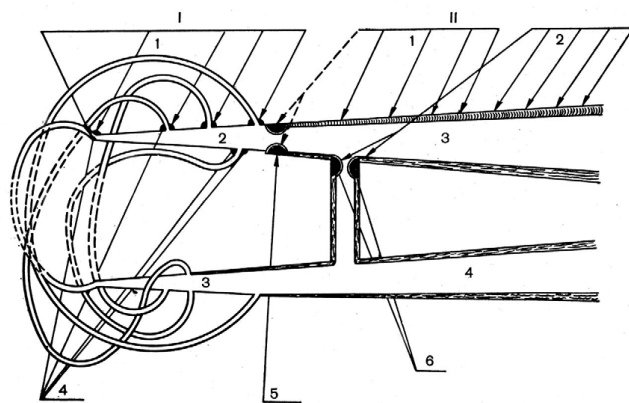


Рисунок – Схема мікроциркуляції слизової оболонки носа.  
Позначення: I – місцеві механізми циркуляції: 1 – неспецифічні метаболіти, місцеві гормони (гістамін, серотонін, кініні); 2 – метартеріоли; 3 – превенула; 4 – прекапілярні сфінктери; II – центральні механізми регуляції: 1 – адренергічна система; 2 – холінергічна система; 3 – артеріоли; 4 – венула; 5 – метартеріолярні сфінктери; 6 – сфінктери артеріовенулярних анастомозів.

функцій мікроциркуляторного русла [16]. Кінцева ланка в системі мікроциркуляції це венули. Разом із капілярами, посткапілярні венули є найбільш проникними частинками судинного русла і мають безпосереднє відношення до перебігу запальних реакцій. Артеріовенозні анастомози прискорюють та вирівнюють плин крові у тканинах залежно від функціонального навантаження. Активність інших регулюється прекапілярними сфінктерами або глобусними тільцями [16]. На судинний тонус впливають нервові та гуморальні фактори. До центру регуляції кровообігу надходять сигнали з боку вільних та інкапсульованих хемо- і барорецепторів, розташованих у середній та зовнішній оболонках судин. Зміна  $pO_2$ ,  $pCO_2$  крові, концентрації  $H^+$ , молочної кислоти, пірувату та інших метаболітів реєструються рецепторами. Центр регуляції кровообігу відповідає на сигнали за допомогою симпатичної та частково парасимпатичної іннервації гладких міоцитів у стінці судини. Медіатори симпатичної нервової системи – адреналін та норадреналін, викликають переважно судинозвужувальний ефект (якщо на мембрані гладкого міоциту переважають  $\beta$ -адренорецептори, то адреналін спричиняє розширення просвіту судини). Парасимпатична нервова система за рахунок холінергічних волокон, що іннервують лише судини зовнішніх статевих органів та м'якої мозкової оболонки, має протилежний вазодилатуючий ефект [16]. Гуморальна регуляція судинного тонусу здійснюється за допомогою гормонів та локальних біологічно активних речовин, які синтезують клітини, розташовані як у стінці судини (ендотелій), так і у навколишній сполучній тканині (огрядні клітини). На поверхні гладких міоцитів артеріол виявлено рецептори до адреналіну, норадреналіну, ангіотензину II, вазопресину, серотоніну, тромбоксану  $A_2$ . Завдяки впливу цих речовин здійснюється вазоконстрикція, тоді як вазодилатація опосередковується атріопептином, брадикініном, гістаміном, простагландином, оксидом азоту. Аналогічні рецептори виявляються на поверхні ендотеліоцитів, які регулюють тонус судин, виділяючи низку факторів паракринної регуляції. Дія лігандів (АДФ, серотонін, гістамін, тромбін) на ендотеліальну клітину стимулює секрецію розслаблюючого фактора (наприклад, оксиду азоту або простагліну). До аналогічного ефекту призводить активація М-холінорецепторів,  $\alpha_2$ -адренорецепторів. При зв'язуванні інших вазоактивних речовин із рецепторами ендотеліоцитів синтезуються фактори скорочення гладких міоцитів (наприклад, ендотелін I). Крім того, неспецифічні фактори ( $pO_2$ ,  $pCO_2$  крові, концентрація  $H^+$ , молочної кислоти, пірувату, зміна іонного складу та ін.) також мають локальні ефекти на стінки судин [16]. Такі порушення в тканинах слизової можуть призвести до розвитку атрофії слизової носа, що має назву передній сухий риніт [7, 8, 11, 15]. Ця патологія, характеризується змінами слизової з пере-

дної частини носової переділки до її каудальної частини та всієї слизової оболонки порожнини носа, яка є окремою формою хронічного процесу [10, 11].

В етіопатогенетичних змінах велику роль відіграє спадкова схильність, тривалі гнійні синусити, агресивні хірургічні втручання з надмірним видаленням тканин структурних складових порожнини носа, постійні механічні травми, утворення кірок, періодичні носові кровотечі при видаленні кірок або грубому продуванні носа [17]. Представники професій у яких спостерігаються дані атрофічні зміни: льотчики, бортпровідники, офісні службовці, які працюють у приміщеннях з кондиціонерами, водолази. Зміни які відбуваються в навколишньому середовищі [18], а саме коливання вологості та температури повітря, вдихання різного типу пилу, газоподібних хімічних продуктів, що утворюються в процесі варіння металів, при переробці нафтопродуктів та ін. Інгаліційний шлях потрапляння подразнючих та травмуючих речовин, робить слизову порожнину носа початковою мішенню, особливо її передні відділи.

Психічні перенавантаження, нікотин, інфекційні захворювання порожнини носа впливають безпосередньо на стан слизової оболонки [19]. Не останню роль в розвитку захворювання відіграють метаболічні зміни: цукровий діабет при якому підвищується рівень цукру в крові які призводять до розвитку гіперглікемії, ендокринна дисфункція, гормональної перебудови при виношуванні плоду, аліментарна дистрофія, авітамінози (як правило дефіцит вітамінів А, D), залізодефіцитна анемія. Депресивні стани, часті гострі риніти провокують розвиток атрофії. Також виникає захворювання у людей які мають світлий колір волосся, очей, тонку шкіру. Такий контингент населення схильний до ранньої атрофії слизової оболонки порожнини носа [9, 10, 11, 12, 20]. Атрофія слизової оболонки, може з'явитися після курсу променевої терапії з приводу пухлин порожнини носа, верхньої щелепи, ґратчастого лабіринту або носоглотки [7, 8].

Вторинний хронічний атрофічний риніт виникає на тлі специфічних запальних захворювань [19, 21] (сифіліс, системний червоний вовчак, риносклероми), які можуть провокувати руйнування анатомічних структур порожнини носа, що призводить до розвитку хронічного риніту [5, 7, 9, 10, 15]. Гістологічні дослідження слизової оболонки носа при первинному атрофічному риніті, виявляють плоскочітинну метаплазію епітелію з появою добре розвинених десмосом між епітеліальними клітинами, злущування покривного епітелію, виражену запальну клітинну інфільтрацію, переважно нейтрофілну, відсутність залоз у власних пластинках. Аналогічні зміни виявлено при вторинному атрофічному риніті: десквамація клітин покривного епітелію, дифузна метаплазія у багаточаровий плоский



епітелій, фіброз та набряк в базальному шарі, розсіяна лімфогістоцитарна інфільтрація у власній пластинці [8].

При атрофії слизової оболонки носа пацієнти відмічають наступні клінічні прояви: відчуття сухості та стороннього тіла в носі, свербіж, утруднення носового дихання, утворення сухих кірок при видаленні яких можливі носові кровотечі, зниження нюхової функції носа можливе навіть до аносмії. Такі прояви виникають не тільки в передніх але і в задніх відділах порожнини носа. Порушення функції мукоцільярного кліренсу та евакуації слизу призводить до виникнення кашлевого рефлексу [22]. Прояви більш загострюються в нічний час у період опалювального сезону. Тривала клінічна картина може призвести до ушкодження передньої частини порожнини носа, що провокує розвиток перфорації носової переділки [2, 5, 7, 11, 12, 20].

Таким чином провести діагностику слизової оболонки носа при атрофічних змінах не так складно, але враховуючи патогенетичну особливість захворювання дана проблема потребує більш розширеного діагностичного обстеження пацієнтів [23, 24, 25, 26]. З таких обстежень можна запропонувати: ендоскопічний огляд порожнини носа, бактеріологічний посів, комп'ютерну томографію навколо носових пазух, лабораторні дослідження крові та

ферментів, визначення аутоімунних захворювань [8, 9, 10, 11, 26].

**Висновки.** Атрофія слизової оболонки носа зараз є актуальною та поширеною проблемою сьогодення, яка потребує вирішення. Враховуючи складний етіопатогенетичний механізм, дана патологія може призводити до ускладнень порожнини носа, таких як: порушення мукоцільярного кліренсу та евакуаторної функції слизової оболонки носа. Якщо не приділяти уваги даній проблемі вона може прогресувати та спровокувати більш тяжкі ускладнення аж до перфорації носової переділки, деформації зовнішнього носа або озени. Прогресування захворювання може негативно впливати на суміжні органи, що призводить до таких ускладнень як депресивні стани, дисфункції шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, диспепсія, гастрит), погіршення пам'яті та інтелекту, апатії, неврастенії, запалення трахеї, гортані, слухових аналізаторів, очних яблук, пневмонії, менінгіти. Тому необхідно розробляти більш сучасні та перспективні методи лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Створити безпечний, ефективний та доступний метод відновлення слизової оболонки носа та лікування атрофічних змін. А саме: використання PRP (плазма збагачена тромбоцитами) для лікування атрофічних процесів слизової оболонки носа.

### Література

1. Shaila B, Somani, Akshay W, Sham S, Shivaji P. A study of Prevalence of primary and secondary atrophic rhinitis at tertiary health care centre. *MedPulse International Journal of ENT*. 2017;3(1):1–4
2. Serafim RA, do Espírito Santo RB, de Mello RAF, Collin SM, Deps PD. Case Report: Nasal Myiasis in an Elderly Patient with Atrophic Rhinitis and Facial Sequelae of Leprosy. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2020 Feb;102(2):448–450. DOI: 10.4269/ajtmh.19–0708.
3. Garsia GP, Bailie N, Martins DA. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity. *J. Appl. Physiol*. 2007;103(3):1082–1092.
4. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S. Executive summary of EPOS 2020 including integrated care pathways. *Rhinology*. 2020;58(2):82–111.
5. Bakshi SS. Atrophic Rhinitis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(8):2850. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.07.007.
6. Kim DH, Lee MH, Lee J, Song EA, Kim SW, Kim SW. Platelet-Rich Plasma Injection in Patients with Atrophic Rhinitis. *ORL; journal for oto-rhino-laryngology and its related specialties*. 2021;83(2):104–111. DOI: 10.1159/000513099.
7. Karpushchenko SA, Lavrenova HV, Kulykova OA. *Sovremennaiia terapiia atroficheskogo rinita*. *Lechebnoe delo*. 2018;1:36–40. [in Russian].
8. Hurov AV, Yushkyna MA. *Vozmozhnosti terapii atroficheskogo rinita razlychnoi etyolohyy*. *Medytsynskiy sovet*. 2018;20:100–106. [in Russian].
9. Bezshapochnii SB, Loburets VV, Loburets AV, Dzhirov OR, Podovzhnii OG. *Osoblyvosti iryhatsii nosovoi porozhnyny pryhostrykh virusnykh rynosynusytakh*. *Svit medytsyny ta biolohii*. 2020;3:7–12. [in Ukrainian].
10. Bezshapochnii SB, Loburets VV, Loburets AV. *Optymizatsiia vedennia patsiiientiv z khronichnym rynosynusytom, shcho zaznaly endoskopichnoho rynosynusokhirurhichnoho vtruchannia*. *Otorynolarynholohiia* 2018;1:26–31. [in Ukrainian].
11. Bezshapochnii SB, Hasiuk YA, Loburets VV, Vakhynna AB. *Mekhanizmy mestnoi zashchity slyzystoi obolochki polosti nosa y okolonosovykh pazukh*. *Vestnik otorinolarynholohii*. 2013;4:44–47. [in Russian].
12. Bezshapochnyi SB, Mirashova MH, Bakhko A. *Morfologichni osoblyvosti slyzovoi porozhnyny nosa i navkolonosovykh pazukh z klinichnykh pozytsii*. *Tezy dop. Vseukr. nauk.-prakt. konf. likariv-interniv Aktualni pytannia klinichnoi medytsyny*; 2019 Trav 23; Poltava. Poltava: UMSA; 2019. s. 12–13. [in Ukrainian].
13. Moore EJ, Kern EB. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases. *Am J Rhinol*. 2001;15(6):355–361.
14. Dutt SN, Kameswaran M. The aetiology and management of atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol*. 2005;119(11):843–852.
15. Liva GA, Karatzanis AD, Prokopakis EP. Review of Rhinitis: Classification, Types, Pathophysiology. *J Clin Med*. 2021;19;10(14):3183.
16. Martynets PA. *Terapevtychni aspekty profesiino obumovlenoho obliteruiuchoho endarteriitu: etiologhiia, patohenez, diahnozyka, likuvannia, ekspertyza nepratezdatnosti*. *Monohrafiia*. *Kryvyi Rih: Vydannia dim*; 2006. 328 s. [in Ukrainian].
17. Bist SS, Bisht M, Purohit JP. Primary atrophic rhinitis: a clinical profile, microbiological and radiological study. *ISRN Otolaryngol*. 2012;2012:404075.
18. Ahapytova ME. *Osobennosti strukturnykh izmenenyi slizystoi obolochki nosa u zhytelei promyshlennoho horoda v norme i pry khronicheskom nespetsificheskome rinite*. *Ros. Otorynolarynholohiia*. 2009;1:38–41. [in Russian].
19. deShazo RD, Stringer SP. Atrophic rhinosinusitis: progress toward explanation of an unsolved medical mystery. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2011;11(1):1–7.

20. Björk-Eriksson T. et al. Fewer problems with dry nasal mucous membranes following local use of sesame oil. *Rhinology*. 2000;38:200–203.
21. Mishra A, Kawatra R, Gola M. Interventions for atrophic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;15(2): CD 008280.
22. Passali D, Salerni L, Passali GC, Passali FM. Nasal decongestants in the treatment of chronic nasal obstruction: efficacy and safety of use. *Expert Opin Drug Saf*. 2006;5(6):783–790.
23. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(2):1–84.
24. Meltzer EO, Nathan R, Derebery J, Stang PE, Campbell UB, Yeh WS, et al. Sleep, quality of life, and productivity impact of nasal symptoms in the United States: findings from the Burden of Rhinitis in America survey. *Allergy Asthma Proc*. 2009;30(3):244–254.
25. Park MJ, Jang YJ. Successful management of primary atrophic rhinitis by turbinate reconstruction using autologous costal cartilage. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(3):613–616.
26. Ly TH, deShazo RD, Olivier J, Stringer SP, Daley W, Stodard CM. Diagnostic Criteria for Atrophic Rhinosinusitis. *Am J Med*. 2009;122(8):747–753.

### ПРОБЛЕМИ ЕтіОПАТОГЕНЕЗУ СЛІЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НОСА ПРИ АТРОФІЧНОМУ РИНИТІ

**Безега М.І., Безшапочний С.Б., Лобурець В.В., Лобурець А.В., Бондаренко Р.В., Бондаренко В.В., Джіров О.Р.**

**Резюме.** В статті представлені та розглянуті поширені проблеми етіології та патогенезу атрофічного риніту і їх наслідки в наш час. Питання атрофії слизової оболонки носа є актуальними та поширеними в сьогоденні, та потребують більш широкого розгляду та дискусій.

Враховуючи складний етіопатогенетичний механізм, дана патологія може призводити до ускладнень порожнини носа, таких як: порушення мукоциліарного кліренсу та евакуаторної функції слизової оболонки порожнини носа, а також фізіологічних, гістологічних та морфологічних змін при атрофії слизової оболонки носа.

Проводячи аналіз великої кількості досліджень, присвячених патогенетичним аспектам розвитку атрофічних змін слизової оболонки порожнини носа, що можуть впливати на її розвиток, а саме: судинні розлади мікроциркуляції тканин порожнини носа, генетична схильність, гіпоксія тканин слизової оболонки, кліматичні умови, стан навколишнього середовища, умови праці, шкідливі звички, вплив медичних препаратів та стан психіки пацієнта які провокують розвиток атрофічних змін та призводять до порушення функції миготливого епітелію за рахунок змін в судинному руслі. Ще одним важливим чинником розвитку атрофій слизової оболонки носа є порушення хімічного складу назального секрету. Діагностика цих патологічних станів ускладнюється слабко вираженою клінічною картиною, адже починає турбувати пацієнта лише на критичних стадіях захворювання, внаслідок чого суттєво ускладнюється лікування пацієнтів.

Якщо не приділяти уваги даній проблемі вона може прогресувати та провокувати більш тяжкі ускладнення аж до перфорації носової переділочки, деформації зовнішнього носа або озени, а також викликати розлади з боку інших органів та систем або психіки пацієнтів. Тому необхідно розробити новий більш ефективний та безпечний метод лікування пацієнтів з атрофічним ринітом, що буде більш доступним та простим у використанні не тільки лікарями стаціонарних відділень, а й поліклінічних ЛОР кабінетів.

**Ключові слова:** атрофічний риніт, хронічний риніт, передній сухий риніт, мукоциліарний кліренс, мікроциркуляторне русло, порожнина носа, слизова носа, облітеруючий ендартерейт, перфорація носової переділочки, носові кровотечі.

### ETIOPATHOGENESIS PROBLEMS OF THE NASAL MUCOSA AT ATROPHIC RHINITIS

**Bezega M.I., Bezshapochnyy S.B., Loburets V.V., Loburets A.V., Bondarenko R.V., Bondarenko V.V., Dzhirov O.R.**

**Abstract.** The article presents and considers common problems of etiology and pathogenesis of atrophic rhinitis and their consequences in our time. The issues of atrophy of the nasal mucosa are relevant and common today, and need more consideration and discussion.

Given the complex etiopathogenetic mechanism, this pathology can lead to complications of the nasal cavity, such as: impaired mucociliary clearance and evacuation function of the nasal mucosa, as well as physiological, histological and morphological changes in atrophy of the nasal mucosa.

Analyzing a large number of studies on pathogenetic aspects of atrophic changes of the nasal mucosa that may affect its development, namely: vascular disorders of microcirculation of nasal tissues, genetic predisposition, hypoxia of mucous tissues, climatic conditions, environmental conditions, labor, bad habits, exposure to drugs and the mental state of the patient that provoke the development of atrophic changes and lead to dysfunction of the ciliated epithelium due to changes in the vascular bed. Another important factor in the development of atrophy of the nasal mucosa is a violation of the chemical composition of nasal secretions. Diagnosis of these pathological conditions is complicated by a weak clinical picture, because it begins to bother the patient only in the critical stages of the disease, which significantly complicates the treatment of patients.

If you do not pay attention to this problem, it can progress and provoke more serious complications up to perforation of the nasal remodeling, deformation of the outer nose or ozena, as well as cause disorders of other organs and systems or the psyche of patients. Therefore, it is necessary to develop a new more effective and safe method of treatment of patients with atrophic rhinitis, which will be more accessible and easier to use not only doctors in inpatient departments, but also outpatient ENT offices.

**Key words:** atrophic rhinitis, chronic rhinitis, anterior dry rhinitis, mucociliary clearance, microcirculatory tract, nasal cavity, nasal mucosa, obliterating endarteritis, perforation of the nasal partition, nosebleeds.

**ORCID кожного автора та їх внесок до статті:**

Bezega M.I.: 0000-0002-1250-1190<sup>EF</sup>

Bezshapochnyy S.B.: 0000-0002-8726-2024<sup>AF</sup>

Loburets V.V.: 0000-0001-8538-9649<sup>F</sup>

Loburets A.V.: 0000-0003-4164-0816<sup>E</sup>

Bondarenko R.V.: 0000-0002-8497-8123<sup>BD</sup>

Bondarenko V.V.: 0000-0002-3374-0246<sup>A</sup>

Dzhиров O.R.: 0000-0003-0895-5461<sup>C</sup>

**Конфлікт інтересів:**

Автори декларують про відсутність конфлікту інтересів.

---

Адреса для кореспонденції

Бондаренко Руслан Валерійович

Полтавський державний медичний університет

Адреса: Україна, 36000, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Тел.: +380507431246

E-mail: motoman.110494@gmail.com

---

**A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Стаття надійшла 27.11.2021 року  
Стаття прийнята до друку 03.05.2022 року