

Анатомо-морфологические особенности назального устья носослезного протока при патологическом слезотечении

Токарева Н.С.¹, Шилов М.В.², Староха А.В.^{1,2}, Логвинов С.В.¹

Anatomy-morphological features of nasal mouth of ductus nasolacrimalis at pathological lacrimation

Tokareva N.S., Shilov M.V., Starokha A.V., Logvinov S.V.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² Томский филиал НКЦ оториноларингологии, г. Томск

© Токарева Н.С., Шилов М.В., Староха А.В., Логвинов С.В.

С помощью оптической эндоскопии полости носа и общегистологических и гистохимических методов выявлено, что анатомически неблагоприятные варианты строения назального устья носослезного протока на фоне хронического катарального воспаления слизистой оболочки слезоотводящих путей с нарушением мукоцилиарного клиренса у больных с патологическим слезотечением способствуют развитию дакриостенозов.

Ключевые слова: носослезный проток, слезотечение, мукоцилиарный клиренс, дакриостеноз.

Optical endoscopy of nasal cavities and general histological and histochemical methods were used to reveal that the anatomically adverse variants of the structure of nasal mouth of ductus nasolacrimalis against a background of the chronic catarrhal inflammation of a mucous membrane of lacrimal passages with abnormality of the mucociliary clearance in patients with pathological lacrimation promote the development of dacryostenoses.

Key words: ductus nasolacrimalis, lacrimation, mucociliary clearance, dacryostenosis.

УДК 617.764.7-003.284

Болезни слезоотводящих путей широко распространены. Так, по мнению В.Г. Белоглазова, Н.А. Ушакова, Б.Ф. Черкунова, патологией слезоотводящего аппарата страдают от 5 до 18% всех глазных амбулаторных и стационарных больных [1, 13, 15]. Основной клинический симптом при этом — слезотечение. Причины, вызывающие слезотечение, разнообразны и могут быть связаны с нарушением слезоотведения на любом участке слезоотводящего аппарата. Классически считается, что в развитии патологического слезотечения в равной степени принимают участие риногенные и офтальмогенные факторы [4, 12]. Результаты оптико-эндоскопических исследований показывают, что на ранних стадиях формирование стеноза зачастую начинается на уровне назального соустья носослезного протока [8, 10]. Кроме этого, отмечается высокая частота сочетания нарушения пассажа слезы с заболеваниями носа и придаточных пазух [2, 7, 15]. Нарушение нормального носового дыхания нередко приводит к застойным явлениям в слизистой оболочке полости

носа с обязательным вовлечением в процесс носослезного протока [11, 12]. То есть морфологические особенности, предрасполагающие к развитию риногенных дакриостенозов, могут быть следующими: а) непосредственный переход эпителия слизистой оболочки полости носа в слизистую оболочку носослезного канала; б) наличие сосудистой связи носа с носослезным каналом; в) существование густого венозного сплетения, непосредственно переходящего в аналогичное образование носослезного канала; г) наличие в просвете канала эмбриональных сужений и складок слизистой оболочки, изгибов, а также дивертикулов [4, 5]. Большое значение придается тому, как оканчивается носослезный проток в полости носа. Различают четыре типа дистальных отделов слезоотводящих путей (по Л.Н. Сержевскому). Первый тип — перепончатый канал оканчивается вместе с костным: а) в форме перепонки с отверстием посередине; б) в форме отверстия с заслонкой; в) в форме широкого отверстия без заслонки. Второй тип — перепончатый канал оканчивается

более или менее широким отверстием ниже просвета костного канала. Третий тип — конец перепончатого канала проходит в слизистой оболочке в виде более или менее узкого каналца. Четвертый тип — перепончатый канал оканчивается в слизистой оболочке узким отверстием кпереди или кзади от костного канала [3, 4]. Первый тип считается самым благоприятным. В остальных случаях наблюдается сдавление носослезного протока измененными тканями носовой полости. Таким образом, в патогенетическом отношении строение дистального отдела носослезного протока имеет большое значение в развитии слезотечения.

Цель исследования — изучение морфологических изменений слизистой оболочки назального устья носослезного протока при анатомически неблагоприятных вариантах строения дистальных отделов слезоотводящей системы на фоне патологического слезотечения.

Материал и методы исследования

Обследовано 65 пациентов в возрасте от 19 до 70 лет с различной патологией слезоотводящей системы. Клинически патология слезоотведения проявлялась слезотечением. Давность заболевания колебалась от 2 мес до 3 лет. Среди всех обследованных больных у 20 человек (37,7%) отмечалось двустороннее слезотечение, 45 пациентов (62,3%) предъявляли жалобы на одностороннюю эпифору. Вследствие этого количество обследованных глаз составило 85. При исследовании учитывалось количество глаз по группам.

Всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включающее в себя визометрию, офтальмомикроскопию, прямую и обратную офтальмоскопию, тонографию и позволяющее исключить больных с офтальмогенной эпифорой. Активность функции слезоотводящих путей исследовалась цветной канальцевой и носовой пробами. Патология со стороны слезной железы исключалась при помощи пробы Ширмера. Для выявления слезотечения риногенного характера проводили двойную пробу Веста. Пассивная анатомическая проходимость исследовалась промыванием слезоотводящих путей. Диагностическая эндоскопия полости носа выполнялась с целью выявления риногенных причин патологии слезоотводящего аппарата, прицельного осмотра выходного отверстия носослезного протока и окружающей его слизистой оболочки. Всем обследуемым проводилась рентгеноконтрастная дакриография.

По результатам клинических исследований все пациенты были разделены на четыре группы в зависимости от результатов контрастной дакриографии. В I группе (18 больных, 25 глаз) контраст при дакриографии прослеживался на всем протяжении носослезного протока и свободно доходил до дна полости носа. Во II группе (14 пациентов, 18 глаз) контраст при дакриографии прослеживался на всем протяжении носослезного протока и скудно выявлялся в проекции нижней носовой раковины. В III группе (15 пациентов, 21 глаз) при дакриографии контраст заполнял просвет носослезного протока до уровня фиксированной части нижней носовой раковины и не визуализировался в полости носа. В IV группе (18 больных, 21 глаз) при дакриографии отмечалось сужение просвета протока в дистальном отделе по типу «мышинного хвоста» и отсутствие контраста в полости носа.

В качестве контрольной группы послужили 40 органокомплексов слезоотводящей системы, включающих в себя слезный мешок и носослезный проток, извлеченных из трупов людей, погибших скоропостижной смертью и не имевших прижизненной патологии органов слезоотводящей системы. Для научных целей использовались трупы лиц, скончавшихся скоропостижно, в первые 12 ч после смерти. Отсутствие патологии со стороны слезных путей устанавливалось на основании анализа медицинской документации, проведения пассивной слезно-носовой пробы, риноэндоскопического осмотра.

Изучение исследуемого материала проводилось с помощью общегистологических и гистохимических методов.

Объекты, фиксированные в 12%-м нейтральном формалине и жидкости Карнуа, заливались в парафин и после разложения на срезы толщиной 5—6 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. Для выявления гликогена и нейтральных гликопротеинов, а также бокаловидных клеток мерцательного эпителия и мукоидной группы клеток смешанных желез собственной пластинки слизистой оболочки использовалась ШИК-реакция по J. McManus. Производился подсчет соотношения количества мерцательных клеток к бокаловидным в покровном эпителии (мукоцилиарный клиренс), а также количества рядов ядер клеток покровного эпителия в 10 полях зрения.

При проведении статистической обработки результатов использованы методы описательной статистики

(определение среднего значения и ошибки среднего), непараметрический критерий Манна—Уитни. Для определения существования функциональных связей между параметрами вычисляли коэффициент корреляции r Пирсона, который считали достоверным при $p \leq 0,05$.

Результаты

При проведении эндоскопии нижнего носового хода учитывались особенности анатомического строения дистального устья носослезного протока, а также состояние слизистой оболочки свода нижнего носового хода и устья носослезного протока.

В I группе у всех обследуемых со стороны слизистой оболочки макроскопически видимых изменений не отмечалось. Дистальное устье носослезного протока у пациентов этой группы располагалось на боковой стенке нижнего носового хода и имело выраженную перепончатую часть. Оно контурировалось в виде щелевидного (вертикального или горизонтального) отверстия у 19 обследуемых (76%). У 6 пациентов (24%) назальное устье можно было определить по месту выхода слезы при проведении прессорной пробы (рис. 1).

Во II группе в 9 случаях (64,3%) слизистая оболочка нижнего носового хода и дистального устья носослезного протока макроскопически была не изменена. У 5 пациентов (35,7%) визуализировалось хроническое катаральное воспаление, распространяющееся на область дистального устья носослезного протока. При осмотре выявлено, что слизистая оболочка лишена блеска, слегка набухшая, розового цвета, с участками локальной гиперемии, отмечается сосудистая инъекция. Носослез-

ный проток открывался в полость носа у 12 обследуемых (85,7%) на латеральной стенке нижнего носового хода, у 2 человек (14,3%) — в области свода нижнего носового хода. Локализовать устье протока у 10 пациентов (71,4%) можно было лишь при проведении прессорной пробы, у 4 обследуемых (28,6%) — при промывании слезоотводящих путей. В месте выхода слезы зондом Штаке удавалось раскрыть складки слизистой оболочки, соприкасающиеся друг с другом. При этом визуализировался небольшой узкий туннель, по которому слеза поступает из протока в полость носа (рис. 2).

В III группе у 9 пациентов (60%) слизистая оболочка нижнего носового хода и дистального устья носослезного протока макроскопически характеризовалась наличием хронического катарального воспаления. В 4 случаях (26,7%) при осмотре отмечались гипертрофические изменения слизистой оболочки, которая была утолщена, имела белесовато-тусклую или серовато-тусклую окраску, на фоне которой определялся несколько усиленный сосудистый рисунок. У 2 пациентов (13,3%) слизистая оболочка полости носа была субатрофичной, что проявлялось бледностью, истонченностью слизистой, наличием на ее поверхности корочек, единичными кровоизлияниями в толщу слизистой. Данные изменения также распространялись на область назального устья. Устье носослезного протока было облитерировано сплошной мембраной. При проведении прессорной пробы отмечалась передаточная пульсация с пролабированием мембраны. Слизистая оболочка в области мембраны была бледно-розового цвета, истонченная, выражен сосудистый рисунок (рис. 3).

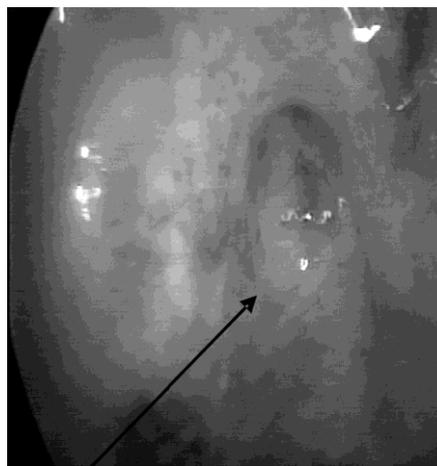


Рис. 1. Эндоскопическая картина нижнего носового хода пациента I группы. Устье носослезного протока имеет вид щели (стрелка)

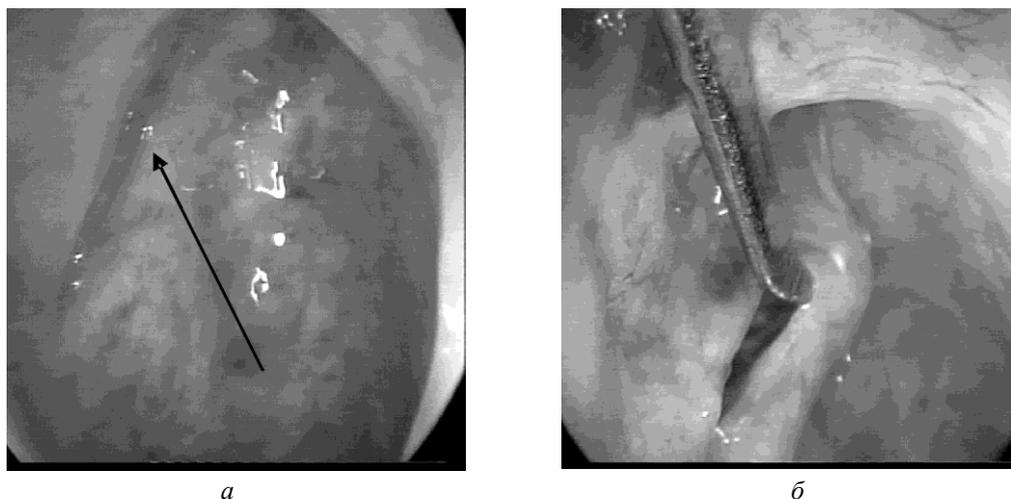


Рис. 2. Эндоскопическая картина нижнего носового хода пациента II группы. Устье носослезного протока имеет вид дубликатуры слизистой оболочки. Размыкание листков дубликатуры (стрелка) происходит в момент прохождения слезы при прессорной пробе (а). Раскрытие складок зондом Штаке (б)

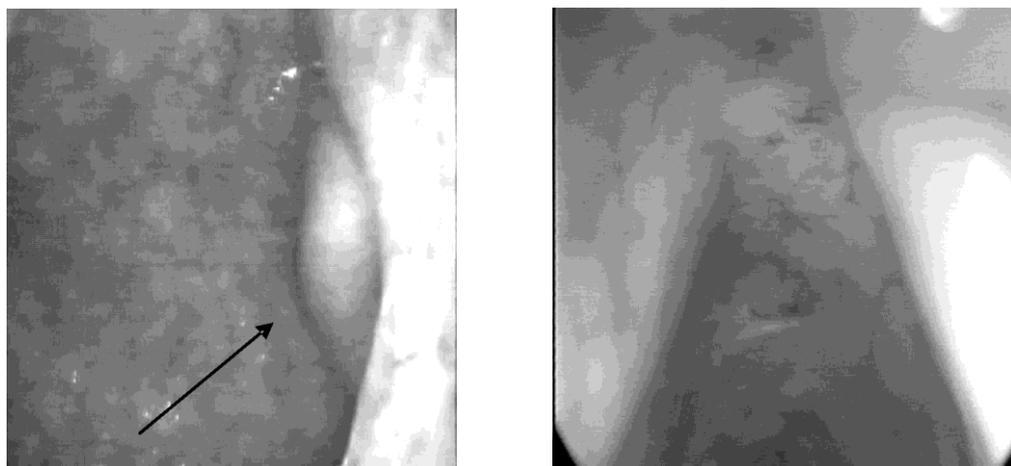


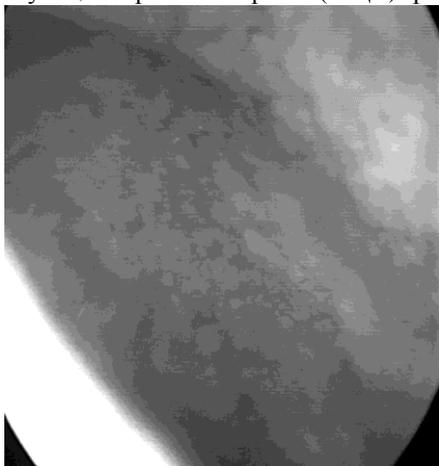
Рис. 3. Эндоскопическая картина нижнего носового хода пациента III группы. Полная облитерация назального устья носослезного протока. При проведении прессорной пробы хорошо видна передаточная пульсация мембраны, закрывающей устье носослезного протока (стрелка)

В IV группе макроскопически изменения слизистой оболочки нижнего носового хода и области дистального устья носослезного протока характеризовались хроническим катаральным воспалением у 16 пациентов (88,9%). У 2 человек (11,1%) наблюдались вазомоторные изменения слизистой оболочки. Отмечалась облитерация назального устья сплошной мембраной, которая характеризовалась уплотнением слизистой оболочки с бледно-розовой окраской. При прессорной пробе передаточной пульсации в области мембраны не наблюдалось (рис. 4). В результате эндоскопического исследования в 52,3% случаев выявлено нормальное строение внутриносовых структур, а среди макроскопических изменений слизистой оболочки

преобладают признаки катарального воспаления. Выраженность макроскопических изменений в III и IV группах сопоставима с выраженностью патологического слезотечения в этих группах.

Морфология органокомплексов слезоотводящих путей. Поверхность слизистой оболочки вертикального отдела слезоотводящих путей выстлана многорядным цилиндрическим эпителием, который на разных уровнях претерпевает незначительные изменения. В назальном устье носослезного протока — многорядный мерцательный эпителий, в котором различают бокало-видные, реснитчатые, вставочные и базальные клетки. Количество рядов ядер в эпителии составляет

4,67 ± 0,025. Мукоцилиарный клиренс (МЦК) равен



4,93 ± 0,07.



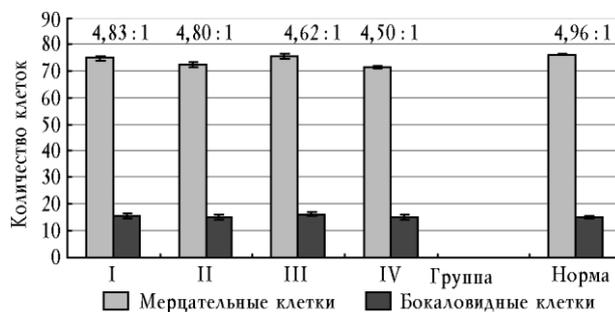
Рис. 4. Эндоскопическая картина нижнего носового хода пациента IV группы. Полная облитерация назального устья носослезного протока

Собственная пластинка слизистой оболочки состоит из рыхлой неоформленной соединительной ткани и окружена богатым сосудистым сплетением. Подслизистая основа богата белково-слизистыми железами. Слизистая оболочка нижнего носового хода покрыта многорядным цилиндрическим эпителием, в состав которого входят реснитчатые, бокаловидные, вставочные эпителиоциты. МЦК составляет в среднем $4,96 \pm 0,02$, а количество рядов ядер клеток в покровном эпителии равно $4,65 \pm 0,04$.

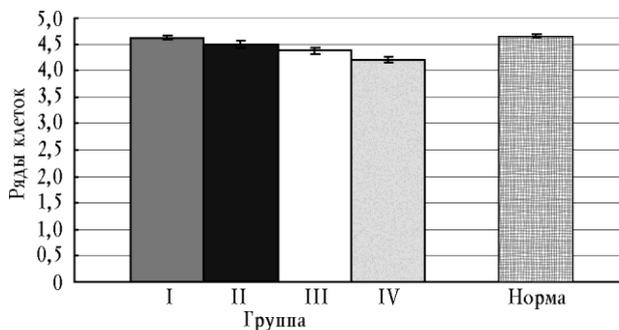
Изучение слизистой оболочки на уровне свода нижнего носового хода привело к следующим результатам. У пациентов всех четырех групп покровный эпителий представлен многорядным цилиндрическим эпителием. Морфометрические исследования показали, что на разных уровнях происходят изменения МЦК и рядов ядер клеток поверхностного эпителия. В I, II, III и IV группах МЦК составляет $4,83 \pm 0,1$; $4,80 \pm 0,07$; $4,62 \pm 0,07$; $4,50 \pm 0,04$ соответственно, количество рядов ядер клеток составляет $4,62 \pm 0,02$; $4,50 \pm 0,07$; $4,38 \pm 0,06$; $4,21 \pm 0,06$ соответственно. Изменения морфометрических показателей в слизистой оболочке на уровне свода нижнего носового хода от контрольного значения достоверны лишь в III и IV группах ($p < 0,05$) (рис. 5).

Анализируя морфологические изменения на уровне нижнего носового хода по группам, можно отметить, что интраэпителиальный отек покровного эпителия преобладал у пациентов III группы (48,7%). Однако достоверной разницы между группами по данному

показателю не отмечалось. Инфильтрация подслизистой основы преобладала также в биоптатах пациентов III группы (51,7%). Выраженность различий этого показателя по группам была статистически не достоверна. Повышение активности белково-слизистых желез достоверно увеличивается от I группы к IV ($p_{I-II} < 0,05$;



а



б

Рис. 5. Соотношение мерцательных клеток к бокаловидным (а) и количество рядов клеток в покровном эпителии на уровне свода

нижнего носового хода (б): * — достоверность различия показателей в группах по сравнению с контролем

$p_{I-III} < 0,009$; $p_{I-IV} < 0,001$). Преобладание повышенной активности белково-слизистых желез отмечается у пациентов III группы (21,6%), о чем свидетельствует повышенное накопление кислого фуксина в цитоплазме железистых клеток (рис. 6). Наиболее выраженная дискомплексация поверхностных эпителиоцитов отмечается у пациентов II группы (26,2%). Достоверное уменьшение данного показателя отмечается у пациентов III группы — 23,8% ($p_{II-III} < 0,009$). В остальных группах статистически достоверных изменений не выявлено.

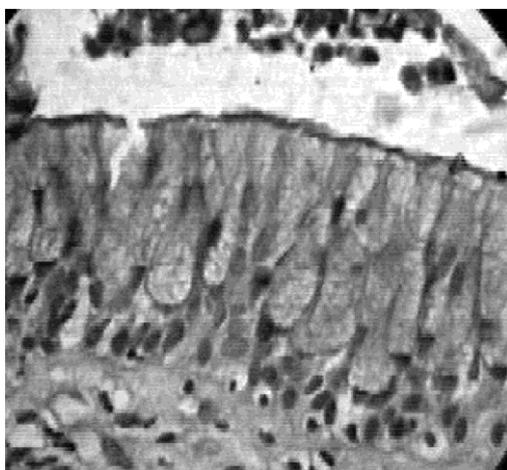
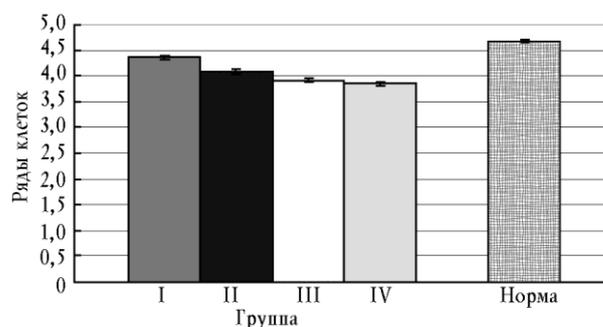
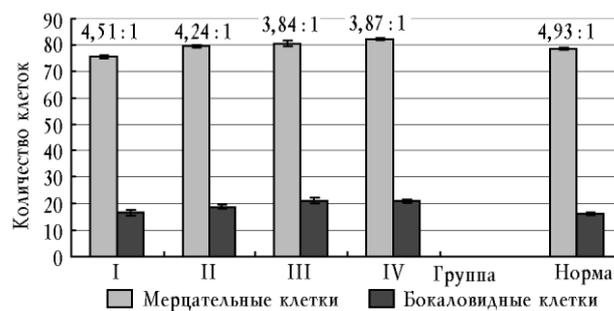


Рис. 6. Высокое содержание бокаловидных клеток с ШИК-позитивным секретом в составе многорядного мерцательного эпителия свода нижнего носового хода больной III группы. ШИК-реакция с докраской гематоксилином. Ув. 600

Деструкция покровного эпителия у пациентов I группы не отмечалась, а в IV группе была наиболее выражена (46,6%). Изменения данного признака по группам было не достоверно. Гиалиноз базальной мембраны также отсутствовал в биоптатах пациентов I группы и преобладал в IV группе (21,9%). Отмечалось достоверное увеличение показателя у пациентов II (8,8%) и III (18,6%) групп ($p_{II-III} < 0,05$). Фиброзно-склеротические изменения подслизистой основы преобладали у пациентов IV группы (57,2%), и их выраженность между группами была статистически недостоверна. Периваскулярный склероз отсутствовал у пациентов I группы и был выражен в IV группе (29,6%). Отмечалось достоверное увеличение признака между III и IV группами пациентов ($p_{III-IV} < 0,003$). Сопоставляя полученные результаты по группам, можно отметить, что у пациентов I группы были вы-

ражены экссудативные признаки воспалительного процесса, у пациентов II группы преобладала экссудативная фаза, в меньшей степени была выражена продуктивная фаза воспаления. В III группе экссудативно-продуктивные изменения были выражены одинаково, а у пациентов IV группы преобладала фаза пролиферации. При исследовании коэффициента корреляции в группах между длительностью патологического слезотечения и выраженностью морфологических изменений была выявлена прямая корреляционная зависимость ($p < 0,05$). Таким образом, выявленные морфометрические и морфологические изменения на уровне нижнего носового хода наиболее выражены у пациентов в III и IV группах.

Патоморфологические изменения на уровне назального устья носослезного протока заключались в следующем. Морфометрические параметры МЦК и количества рядов ядер клеток в слизистой оболочке назального устья носослезного протока изменены значительно. В I, II, III и IV группах МЦК составляет $4,51 \pm 0,04$; $4,24 \pm 0,02$; $3,84 \pm 0,04$; $3,87 \pm 0,05$ соответственно. Количество рядов ядер клеток составляет $4,35 \pm 0,03$; $4,08 \pm 0,04$; $3,84 \pm 0,04$; $3,84 \pm 0,04$ соответственно. Изменения морфометрических параметров были достоверны во всех группах ($p < 0,05$) (рис. 7).



б

Рис. 7. Соотношение мерцательных клеток к бокаловидным (а) и количество рядов клеток в покровном эпителии на уровне назального устья носослезного протока (б)

Полученные морфологические данные на уровне назального устья носослезного протока показывают, что интраэпителиальный отек покровного эпителия наиболее выражен в I группе (64%). Достоверной разницы между группами по этому показателю не наблюдалось. Инфильтрация подслизистой основы была значительной во всех группах, но преобладала у пациентов III группы (95,2%). Достоверности различий по группам не выявлено. Повышение активности белково-слизистых желез оказалось наибольшим у пациентов III группы (80,9%) (рис. 8). Однако достоверной разницы по группам не отмечалось. Также были статистически не достоверны различия по дисконфлексации эпителиоцитов, которая была значительна во всех группах, но преобладала в III и IV группах (по 76,2%). Деструкция поверхностного эпителия, так же как и на уровне нижнего носового хода, у пациентов I группы не отмечалась, а в IV группе была наиболее выражена (38,1%).

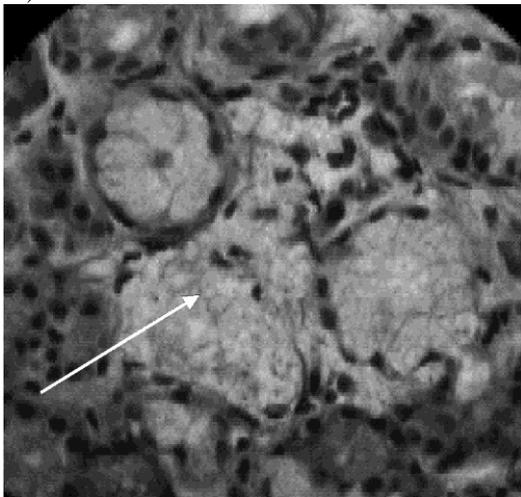


Рис. 8. Гиперплазия конечных отделов белково-слизистых желез в подслизистой основе устья носослезного протока больного II группы. Концевые отделы нередко характеризуются высокой секретной активностью, особенно это касается слизистых конечных отделов (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600

Изменение данного признака по группам было недостоверным. Гиалиноз базальной мембраны в I группе отсутствовал, но был выражен в IV группе (71,4%). Отмечалось достоверное увеличение данного показателя

между пациентами II и IV групп ($p_{II-IV} < 0,002$). Фиброзно-склеротические изменения подслизистой основы преобладали у пациентов III и IV групп и составили 85,7%. Наблюдалось достоверное увеличение признака между пациентами II, III и IV групп ($p_{II-III} < 0,0004$; $p_{II-IV} < 0,0004$). Периваскулярный склероз не наблюдался у пациентов I группы, а был наиболее выражен в III группе (52,3% случаев). Достоверных различий по группам не отмечалось. На уровне устья носослезного протока, так же как и на уровне нижнего носового хода, у пациентов I группы отмечены выраженные экссудативные изменения, во II группе в большей степени отмечалась фаза экссудации, в меньшей — пролиферации. У пациентов III группы в равной степени выражены как экссудативные, так и продуктивные изменения. В IV группе преобладает продуктивная фаза воспалительного процесса. Отмечалась прямая корреляционная зависимость выраженности морфологических признаков от длительности патологического слезотечения ($p < 0,05$). Устье СНП у больных четвертой группы закрыто плотной мембраной. В слизистой оболочке на уровне мембраны в 13 случаях (61,9%) отмечалась метаплазия поверхностного эпителия из многорядного в многослойный цилиндрический (рис. 9). Поверхностные клетки эпителия укрупнены, часто выбухают в просвет.

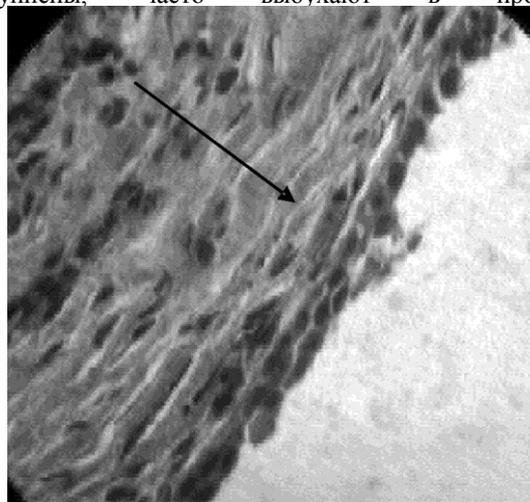


Рис. 9. Частичная сохранность многослойного цилиндрического эпителия мембраны, закрывающей устье носослезного протока больного IV группы. Гиперхромия ядер, цитоплазма интенсивно воспринимает кислые и основные красители. В соединительной ткани — фиброзно-склеротические изменения (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600

Часть эпителиоцитов базального и шиповатого слоев характеризуются кариопикнозом и отеком цитоплазмы. Нередко многослойный цилиндрический эпителий подвергается деструкции, количество слоев снижается до одного-двух. Сохраненные эпителиоциты приобретают кубическую или овальную форму. Наличие в данной зоне многослойного цилиндрического эпителия можно объяснить метаплазией многорядного эпителия вследствие соприкосновения противоположных поверхностей носослезного протока с последующим слущиванием поверхностного эпителия и развитием многослойного цилиндрического эпителия. Кроме того, резкий переход однослойного многорядного эпителия в многослойный может наблюдаться в местах анатомических сужений [5].

Обсуждение

W. Messerklinger [17] отмечал, что околоносовые пазухи связаны с носом посредством сложной системы щелей и сужений, через которую производится вентиляция и дренаж. В щелях непосредственно друг против друга расположены поверхности слизистой оболочки с эпителием дыхательных путей. Если в этих местах по какой-нибудь причине возникает плотный контакт между противоположными поверхностями слизистой оболочки, то ресничная активность ограничивается или полностью блокируется. Это ведет к снижению секреторного транспорта и развитию в местах контакта слизистой ограниченных инфекций [17, 18]. Н.В. Хомякова рассматривает слезный мешок и носослезный проток как лакримальный синус полости носа, который связан с полостью носа через дистальное устье носослезного протока [14]. Сопоставляя данные эндоназальной оптической эндоскопии свода ННХ и морфологической картины биоптатов, было отмечено, что во II, III, IV группах преобладают явления катарального воспаления, при котором, как известно, отмечается увеличение числа бокаловидных клеток в ущерб реснитчатых [6]. Это, по всей вероятности, явилось основной причиной изменения мукоцилиарного клиренса на данном уровне. Кроме того, выраженный интраэпителиальный отек, отек собственной пластинки слизистой оболочки, приводит к набуханию слизистой и возможному контактированию противоположных поверхностей. Происходит ограничение подвижности ресничек, слущивание бокаловидных и реснитчатых клеток. В связи с этим и ко-

личество рядов ядер клеток в многорядном эпителии уменьшилось по сравнению с нормой, однако изменения были достоверны лишь в III и IV группах — 5,9 и 9,5% соответственно ($p < 0,05$). На уровне назального устья СНП показатели МЦК у больных всех групп более выражено отличались от нормы, составляя 8,4; 14,0; 22,2 и 21,6% соответственно I, II, III и IV групп ($p < 0,05$). Уменьшилось и количество рядов ядер во всех группах, составляя 6,9; 12,7; 16,3 и 17,8% от нормы соответственно ($p < 0,05$). Патоморфологические изменения соответствовали хроническому катаральному воспалению слизистой. По данным оптической эндоскопии, назальное устье в I и II группах настолько узкое, что определяется лишь по месту выхода слезы при прессорной пробе. Особенности анатомии дистального устья носослезного протока в данных группах, скорее всего, способствуют длительному плотному контакту противоположных поверхностей выходного отверстия. В этих участках возникают ограниченные инфекции, что ведет к клеточной инфильтрации и увеличению отечности эпителия и подслизистой основы. Отечная слизистая оболочка еще более плотно соприкасается своими противоположными поверхностями. Именно эти патоморфологические процессы способствуют, по-видимому, тому, что в этих группах на данном уровне изменение МЦК и количества рядов ядер клеток в поверхностном эпителии выражено значительно, чем в первой ($p < 0,001$) и контрольной группах. Эндоскопическая картина назального устья в III и IV группах сопоставима с выраженными пролиферативными признаками воспаления.

В связи с этим можно сделать вывод, что особенности анатомического строения дистальных отделов слезоотводящих путей лежат в основе снижения реснитчатой активности в области назального устья носослезного протока с последующим развитием воспалительного процесса и облитерации в слезоотводящих путях.

Выводы

1. Формированию стенозов слезоотводящих путей способствуют анатомически неблагоприятные варианты строения назального устья носослезного протока, слизистая оболочка которого подвержена хроническому катаральному воспалению и склонна к образованию сращений.

2. Выраженность и давность патологического слезотечения имеют прямую корреляционную зависимость с нарушением мукоцилиарного клиренса и проявлениями экссудативно-пролиферативных фаз воспалительного процесса в слизистой оболочке носослезного протока.

Литература

1. Белоглазов В.Г. Эндоназальные методы хирургического лечения нарушений проходимости слезоотводящих путей. М., 1980. С. 35—52.
2. Белоглазов В.Г. О роли патологии лор-органов в возникновении и развитии заболеваний слезоотводящего аппарата // VII Съезд оториноларингологов СССР: Тез. докл. М., 1975. С. 145.
3. Боиштян В.Е., Пахомова А.И. Восстановление слезоотведения при заращении слезоотводящих путей. Кишинев: Штиинца, 1974. 106 с.
4. Бокштейн Ф.С. Внутриносовая хирургия. М., 1956. С. 183—219.
5. Быков В.Л. Цитология и общая гистология. СПб., 1999. С. 147—149.
6. Быкова В.П. и др. Состояние слизистой оболочки остиомаентального комплекса по данным световой и электронной микроскопии // Рос. ринология. 1995. № 3—4. С. 48—59.
7. Волков В.В., Султанов М.Ю. Наружная дакриоцисториностомия. Л., 1975. 103 с.
8. Кузнецов М.В. Совершенствование диагностики и эндоназальной эндоскопической хирургии при непроходимости слезоотводящих путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 18 с.
9. Кузнецова Н.Ю. Современные методы исследования и восстановления функций слезоотводящих путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 16 с.
10. Максимов В.Ю., Леонов А.В., Новиков С.Е. Применение функциональной микроринохирургии при хронических дакриоциститах // Рос. ринология. 1998. № 2. С. 63.
11. Моторный В.В., Маиковский Г.Ф. Роль ринопатологии в этиологии слезотечения и заболеваний слезоотводящих путей // Здоровоохранение Белоруссии. 1991. № 8. С. 22—24.
12. Поляк Б.Л. Материал к вопросу об этиологии и патогенезе дакриоциститов // Рус. офтальмол. журн. 1931. № 3. С. 305—308.
13. Ушаков Н.А. Способ лечения дакриоциститов и непроходимости слезно-носового канала // Окулист. 2001. № 1. С. 17—18.
14. Хомякова Н.В. Идиопатические обструкции слезно-носового канала и патогенетически обоснованные методы их лечения: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 186 с.
15. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. Самара, 2001. 296 с.
16. Ergin N.T., Akman A., Aktas A. Evaluation of nasolacrimal duct function in chronic paranasal sinus infections with ^{99m}Tc dacryoscintigraphy // Laryngorhinootologie. 1999. Jul. № 78 (7). P. 382—6.
17. Messerklinger W. Die Rolle der lateralen Nasenwand in der Pathogenese, Diagnose und Therapie der rezidivierenden und chronischen Rhinosinusitis // Laryngol. Rhinol. Otol. 1987. Bd. 66. № 6. S. 293—299.
18. Stammberger H., Posawetz W. Functional endoscopic sinus surgery // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 1990. № 247. P. 63—76.

Поступила в редакцию 20.10.2006 г.