

М.В. Хайтович, В.Л. Дідковський

Гострий риносинусит: роль підтримки мукоциліарного кліренсу (огляд літератури)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 29-34; doi 10.15574/SP.2026.2(154).2934

For citation: Khaitovych MV, Didkovskiy VL. (2026). Acute rhinosinusitis: the role of mucociliary clearance support. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 29-34. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).2934.

Гострий риносинусит (ГРС) належить до найпоширеніших захворювань верхніх дихальних шляхів і суттєво впливає на якість життя пацієнтів. Однією з ключових ланок патогенезу ГРС є порушення мукоциліарного кліренсу, що призводить до персистенції патогенів, прогресування запалення та розвитку бактеріальних ускладнень.

Мета – узагальнити сучасні дані щодо ролі мукоциліарного кліренсу в патогенезі ГРС і проаналізувати можливості його фармакологічного корегування.

Проаналізовано сучасні наукові публікації, міжнародні настанови і консенсусні документи, присвячені етіології, патогенезу та лікуванню ГРС, а також впливу різних терапевтичних підходів на стан мукоциліарного транспорту. Встановлено, що ефективність мукоциліарного кліренсу залежить від цілісності війчастого епітелію, частоти биття війок і реологічних властивостей слизу. Вірусні та бактеріальні патогени здатні безпосередньо пошкоджувати війчасті клітини, змінювати властивості слизу та спричиняти формування біоплівки, що призводить до порушення мукоциліарного транспорту. Деякі лікарські засоби для місцевого застосування, зокрема, інтраназальні деконгестанти та глюкокортикостероїди, можуть негативно впливати на частоту биття війок. Сучасні підходи до лікування ГРС передбачають застосування засобів, спрямованих на відновлення мукоциліарного кліренсу: сольових розчинів, мукоактивних препаратів, засобів для контролю запалення та симптоматичної терапії. Пероральні комбіновані препарати, що містять деконгестант і антигістамінний компонент, забезпечують зменшення назальної обструкції без прямого впливу на слизову оболонку носа, поліпшуючи мукоциліарний кліренс.

Висновки. Порушення мукоциліарного кліренсу є важливим патогенетичним механізмом розвитку та прогресування ГРС. Відновлення мукоциліарного транспорту сприяє елімінації патогенів, зменшенню вираженості запалення та поліпшенню клінічного перебігу захворювання. Обираючи терапію, слід ґрунтуватися на сучасних доказових даних і враховувати вплив лікарських засобів на функціональний стан мукоциліарної системи.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: гострий риносинусит, мукоциліарний кліренс, війчастий епітелій, назальна обструкція, деконгестанти, антигістамінні препарати.

Acute rhinosinusitis: the role of mucociliary clearance support (literature review)

M.V. Khaitovych, V.L. Didkovskiy

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Acute rhinosinusitis (ARS) is one of the most common upper respiratory tract diseases and significantly affects patients' quality of life. Impairment of mucociliary clearance is a key pathogenic mechanism contributing to pathogen persistence, progression of inflammation, and development of bacterial complications.

Aim – to summarize current evidence on the role of mucociliary clearance in the pathogenesis of ARS and to analyze available approaches for its pharmacological support.

A narrative review of current scientific publications, international guidelines, and consensus documents addressing the etiology, pathogenesis, and treatment of ARS, with particular attention to factors affecting mucociliary transport, was performed. The efficiency of mucociliary clearance depends on the integrity of the ciliated epithelium, ciliary beat frequency, and rheological properties of mucus. Viral and bacterial pathogens may directly damage ciliated cells, alter mucus characteristics, and promote biofilm formation, leading to impaired mucociliary transport. Some intranasal medications, including topical decongestants and corticosteroids, may negatively influence ciliary activity. Current therapeutic strategies focus on restoring mucociliary function through saline irrigation, mucoactive agents, anti-inflammatory therapy, and symptomatic treatment. Oral combination products containing a decongestant and an antihistamine may reduce nasal obstruction without direct contact with the nasal mucosa, improving mucociliary clearance.

Conclusions. Impaired mucociliary clearance plays a crucial role in the development and progression of ARS. Restoration of mucociliary transport promotes pathogen elimination, reduces inflammation, and improves clinical outcomes. Treatment selection should be based on current evidence and consider the effects of medications on mucociliary function.

No conflict of interest was declared by the author.

Keywords: acute rhinosinusitis, mucociliary clearance, ciliated epithelium, nasal obstruction, decongestants, antihistamines.

Вступ

Риносинусит щорічно уражує близько 15% населення світу і суттєво знижує якість життя пацієнтів [22]. При гострому риносинуситі (ГРС) симптоми тривають менше 4 тижнів, при підгострому – від 4 до 12 тижнів, при хронічному – понад 12 тижнів [22]. Рецидивний риносинусит діагностують, якщо спостеріга-

ють 4 епізоди риносинуситу тривалістю менше 4 тижнів із повним зникненням симптомів між епізодами [19].

Розвиток інфекційного риносинуситу зумовлений складною взаємодією впливу генетичних чинників, назальної мікробіоти, чинників навколишнього середовища і безпосереднього інфікування патогенними мікроорганізмами [13].

Мета дослідження – узагальнити сучасні дані щодо ролі мукоциліарного кліренсу в патогенезі ГРС і проаналізувати можливості його фармакологічного корегування.

Застосовуючи бази даних «PubMed», проаналізовано сучасні наукові публікації, міжнародні настанови і консенсусні документи, присвячені етіології, патогенезу та лікуванню ГРС, а також вплив різних терапевтичних підходів на стан мукоциліарного транспорту.

Етіопатогенез гострого риносинуситу. Назальний епітелій є воротами для респіраторних вірусів, а також забезпечує первинну відповідь організму людини на вірусну інфекцію. Вірусний ГРС у дорослих частіше спричиняють риновірус і коронавірус, у дітей – респіраторно-синцитіальний вірус, вірус парагрипу та аденовірус [2].

При вірусному ГРС (звичайній застуді) хвороба триває менше 10 діб (рис. 1). Виділяють також післявірусний ГРС [2], який відзначають у 18% пацієнтів зі звичайною застудою [12]. Достовірної різниці в симптомах у пацієнтів із вірусним ГРС і післявірусним ГРС не виявлено [15]. За деякими результатами дослідження, на початку епізоду ГРС спостерігався біль і дискомфорт у ділянці придаткових пазух носа у 88% пацієнтів, а труднощі з виконанням звичайної повсякденної діяльності – у 43%, але на 15-ту добу захворювання біль або дискомфорт відзначався лише в 31,5% пацієнтів, і всі, крім 1,4%, повністю повернулися до нормальної повсякденної діяльності [25].

Лише в 0,5–2% пацієнтів вірусний риносинусит може ускладнюватися бактеріальною інфекцією [2]. Майже у 80% випадків гострий бактеріальний риносинусит спричиняють *S. pneumoniae* та *H. influenzae*, іншими потенційними бактеріальними етіологічними чинниками можуть бути *M. catarrhalis*, *S. aureus* і *S. pyogenes*. Ці бактерії мають підвищену здатність прилипати до пошкодженого вірусом епітелію. Бактеріальні інфекції часто супроводжуються утворенням біоплівки, які захищають патогени від дії антибіотиків та імунної системи, роблячи захворювання резистентним до стандартного лікування [13].

Сприяють розвитку ГРС анатомічні аномалії (особливо при рецидивному ГРС), алергічний риніт, імунодефіцити, первинна та вторинна циліарна дискінезія, активне та пасивне куріння, забруднене повітря (смог), гастроєзофагеальний рефлюкс, а також тривожні та депресивні розлади. Ризик розвитку гострого бактеріального риносинуситу підвищують такі чинники: стоматологічні (інфекції та стоматологічні процедури); ятрогенні (хірургія синусів, назогастральні зонди, назальні компреси, штучна вентиляція легень; імунодефіцит (ВІЛ), імуноглобулінові порушення); первинне та вторинне пошкодження війок (ВІЛ, імуноглобулінові розлади); первинне і вторинне пошкодження війок при муковісцидозі, синдромі Картагенера, курінні; вторинний синдром нерухомих війок унаслідок інфекції; пошкодження після впливу шкідливих агентів; структурно-механічні чинники (викрив-

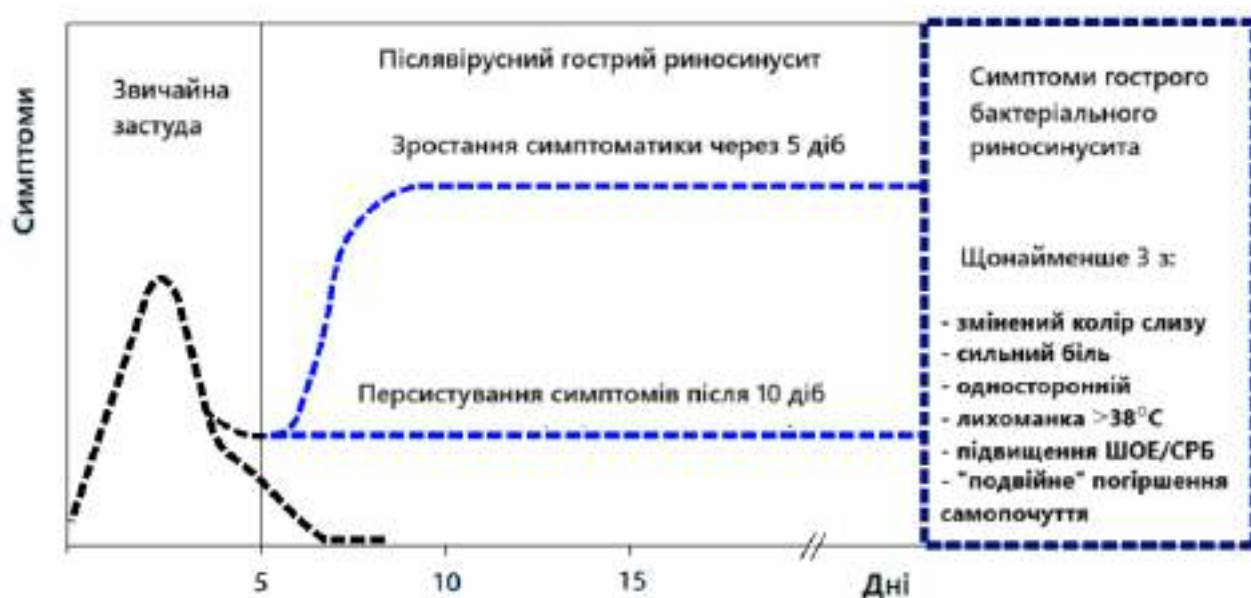


Рис. 1. Динаміка симптомів при гострому риносинуситі [7]

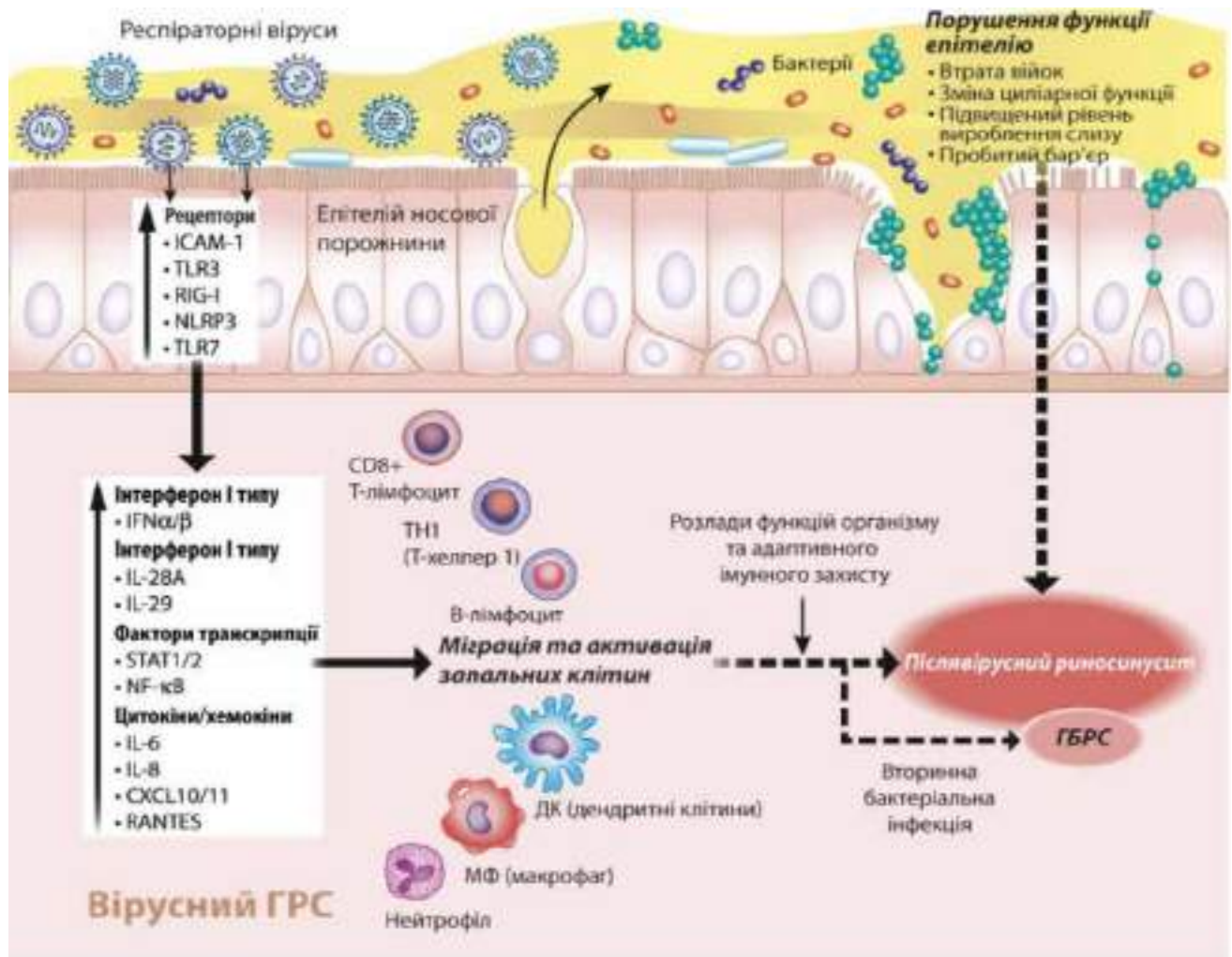


Рис. 2. Патогенез гострого риносинуситу [7]

лення носової перегородки, поліпи носа, гіпертрофія носових раковин, пухлини, травми, стороннє тіло, гранулематоз); набряк слизової (попередні вірусні інфекції, алергічний риніт тощо) [2].

Роль мукоциліарного кліренсу в патогенезі гострого риносинуситу (рис. 2). Важливим внутрішнім захисним механізмом верхніх дихальних шляхів є система мукоциліарного кліренсу носа, яка складається з епітеліальних війок і слизу з келихоподібних клітин [4]. Координоване биття війок епітеліальних клітин пересуває шар слизу, захоплюючи і видаляючи вдихувані патогени й сторонні частки. Проникненню збудника в дихальну систему вдається запобігти через зміну в'язкості слизу [21]. Ефективність цього процесу залежить від структурної цілісності війчастого епітелію, частоти биття війок і в'язкості секрету [16].

У разі зміни в'язкості слизу на слизовій оболонці носа до критичного значення змінюється

напрямок руху слизу. У пацієнтів навіть зі звичайною застудою часто спостерігається значне порушення функцій носового мукоциліарного кліренсу, що може тривати інколи до 32 діб. Може зменшувати кількість війчастих клітин і змінюватися частота биття війок. Вії можуть битися асинхронно або сповільнювати свою частоту під впливом токсинів, низьких температур або самого запального процесу [23].

Доведено значне подовження мукоциліарного кліренсу в пацієнтів із ГРС порівняно зі здоровими людьми [26].

Риновіруси, респіраторно-синцитіальний вірус і віруси грипу атакують війчасті клітини, спричиняючи їхній апоптоз і втрату. Респіраторно-синцитіальний вірус безпосередньо зв'язується з рецепторами CX3CR1 на рухливих війках, що призводить до циліарної дискінезії (порушення ритму биття) і значного сповільнення кліренсу. Коронавіруси можуть руйнувати моторні війки

шляхом пригнічення фактора транскрипції FOXJ1, необхідного для їхнього формування. Бактерії *S. aureus* та *P. aeruginosa* виділяють вірулентні чинники (екзопротейни), які знижують частоту биття війок та їхню чутливість до подразників. Інфекції стимулюють надмірне вироблення муцинів (зокрема MUC5AC і MUC5B), що робить слиз занадто густим для ефективного транспортування війками. Запалення призводить до утворення густого, в'язкого секрету, який тяжче транспортується війками. Патогени порушують роботу білків щільних контактів (ZO-1, оклюдин), що веде до підвищення проникності слизової оболонки, набряку тканин і подальшого погіршення кліренсу. Бактеріальні біоплівки здатні значно пошкоджувати назальні війки [13].

Відомо, що при ГРС 69,9% пацієнтів самостійно визначають свою терапію. Оскільки інтраназальні деконгестанти (оксиметазолін, ксилометазолін і нафазолін) викликають вазоконстрикцію, збільшуючи об'єм носових порожнин для проходження та кондиціонування повітря, вони широко застосовуються як допоміжний засіб для поліпшення вентиляції пазух при риносинуситі. Однак доведено, що вони пригнічують рух війок і мукоциліарний транспорт у слизовій оболонці носа [16]. Коли швидкість мукоциліарного кліренсу зменшується, бактерії довше залишаються на слизовій оболонці, що дає змогу їм розмножуватися та викликати або посилювати інфекційний процес. Крім того, тривале застосування місцевих деконгестантів при закладеності носа може спричиняти медикаментозний риніт [16].

Слід зазначити, що як консервант у назальних спреях часто використовується **бензалконію хлорид**. Він забезпечує стабільність препарату, але за тривалого застосування може викликати подразнення або набряк слизової оболонки носа [8].

Напрями корегування мукоциліарного кліренсу. Сучасна терапія ГРС зосереджена на відновленні функції епітелію, розрідженні слизу та усуненні патогенів [9,24].

Відновлення мукоциліарного кліренсу є ключовим для розриву «хибного кола» хронічного запалення та вторинного інфікування при захворюваннях носа і пазух.

Як відомо, топічні та системні стероїди зменшують набряк слизової, запалення та гіперсекрецію слизу. При післявірусному ГРС інтраназаль-

ні глюкокортикостероїди обмежують запальний процес, зменшують набряк слизової оболонки носа [2], однак викликають дозозалежне зменшення частоти биття війок [16].

Доведено, що промивання носа ізотонічними сольовими розчинами механічно видаляє патогени, алергени та густий слиз, полегшуючи роботу війок [13], значно поліпшуючи мукоциліарний кліренс саме в пацієнтів із ГРС. Застосування розчину Рінгера–Локка поліпшує частоту биття вій. Гіпертонічні розчини частіше застосовуються при хронічних станах, що сприяє зменшенню набряку і розрідженню дуже густого слизу.

Препарати на основі карбоцистеїну також допомагають розріджувати слиз, полегшуючи його видалення. Протеолітичні ферменти (бромелайн, папайн) зменшують в'язкість слизу і дають змогу антибіотикам проникати в біоплівки. Альфа-д-рипаза застосовують для розщеплення ДНК у густому секреті, що зменшує його в'язкість. 1,8-цинеол (евкаліптол) і ксилітол здатні запобігати утворенню біоплівок і стимулюють назальні функції. Розробляються системи доставки лікарських засобів на основі нанотехнологій для глибшого проникнення в тканини пазух і біоплівки [13].

Ще у 1980 р. опубліковано результати двох досліджень щодо позитивного впливу на вентиляційну функцію євстахієвої труби орального застосування комбінації деконгестанту з антигістамінним препаратом. Доведено, що пероральний деконгестант сприятливо впливає на функцію євстахієвої труби в дітей із гострим респіраторним захворюванням і навіть у дітей без гострого респіраторного захворювання [5].

Останнього часу з'явилися публікації, у яких вказано сумнів про ефективність пероральних деконгестантів [11], зокрема, за даними систематичного огляду публікацій 1998–2023 рр. щодо перорального фенілефрину виявлено неоднозначні дані щодо вираженості його впливу на закладеність носа в дорослих пацієнтів [20]. Однак слід зазначити, що у 2012–2021 рр. фенілефрин був найпоширенішим пероральним протинабряковим засобом у США, сотні мільйонів одиниць препарату щороку закуповувалися роздрібними аптеками, і протягом цього часу продажі залишалися стабільними. У більшості препаратів фенілефрин комбінують разом з антигістамінними або протикашльовими засобами, які посилюють

ефективність фенілефрину і забезпечують полегшення симптомів кашлю та застуди [1].

За результатами систематичного аналізу 53 досліджень встановлено, що в разі неефективності монотерапії на тлі застосування антигістамінного препарату, комбінація антигістамінний препарат + деконгестант краще ліквідує назальні симптоми алергічного риніту [6]. Широко використовується в комбінації з фенілефрином хлорфеніраміну малеат, завдяки його потужній блокаді гістамінових рецепторів і незначним побічним ефектам [3,10,18]. Зазвичай ефективність залежить від забезпечення відповідної концентрації в плазмі крові, що пов'язано не лише з лікарською формою [17], а також із правильністю живання лікарського засобу.

Серед системних засобів, що застосовуються для симптоматичного полегшення назальної обструкції при ринітах, в Україні представлений безрецептурний комбінований препарат Мілі Носік (Mili Healthcare Ltd., Велика Британія), дозволений до застосування в дітей від 4 років. До складу препарату входять фенілефрин і хлорфеніраміну малеат. Фенілефрин чинить судинозвужувальну дію шляхом стимуляції α -адренорецепторів судин слизової оболонки носа, що сприяє зменшенню набряку та поліпшенню носового дихання. Хлорфеніраміну малеат – блокатор

H1-гістамінових рецепторів, зменшує прояви ринореї, чхання та ексудації. Комбінація цих компонентів забезпечує комплексний вплив на основні симптоми риніту різної етіології, у тому числі алергічного [14].

Перевагою пероральної форми є відсутність прямого контакту лікарського засобу зі слизовою оболонкою носа, що дає змогу уникнути її додаткового подразнення, яке може спостерігатися за умови тривалого ендоназального застосування деконгестантів. Препарат характеризується хорошою переносимістю в педіатричній практиці. Тривалість застосування не має перевищувати 5 днів.

Висновки

Обираючи препарати для фармакотерапії ГРС, слід базуватися на сучасних уявленнях про етіопатогенез і клініку цього захворювання, а застосовувати лікарські засоби потрібно лише на основі даних доказової медицини. Основою патогенетичної терапії є попередження пошкодження і відновлення мукоциліарного кліренсу. Перевагу слід надавати комбінованим оральним препаратам, які містять деконгестант та антигістамінний лікарський засіб першого покоління.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Anderson TS, Suda KJ, Gellad WF, Tadrous M. (2024, Mar 5). Trends in Phenylephrine and Pseudoephedrine Sales in the US. *JAMA*. 331(9): 796. doi: 10.1001/jama.2023.27932.
2. Arcimowicz M. (2024, Oct 1). Rational treatment of acute rhinosinusitis in the context of increasing antibiotic resistance. *Otolaryngol Pol*. 78(6): 1-11. doi: 10.5604/01.3001.0054.7506.
3. At Thobari J, Satria CD, Ridora Y, Watts E, Handley A, Standish J et al. (2020, Nov 18). Non-antibiotic medication use in an Indonesian community cohort 0-18 months of age. *Link E, editor. PLOS ONE*. 15(11): e0242410. doi: 10.1371/journal.pone.0242410.
4. Bustamante-Marin XM, Ostrowski LE. (2017, Apr). Cilia and Mucociliary Clearance. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 9(4): a028241. doi: 10.1101/cshperspect.a028241.
5. Cantekin EI, Rockette HE, Bluestone CD, Beery QC. (1980, May). Effect of Decongestant with or without Antihistamine on Eustachian Tube Function. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 89; 3 suppl: 290-295. doi: 10.1177/00034894800890S368.
6. Chitsuthipakorn W, Hoang MP, Kanjanawasee D, Seresirikachorn K, Snidvongs K. (2022, Dec). Combined medical therapy in the treatment of allergic rhinitis: Systematic review and meta-analyses. *Int Forum Allergy Rhinol*. 12(12): 1480-1502. doi: 10.1002/alr.23015.
7. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S et al. (2020, Feb 1). European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinol J*. 58; Suppl S29: 1-464. doi: 10.4193/Rhin20.600.
8. Graf P. (1999, Oct). Adverse Effects of benzalkonium chloride on the nasal mucosa: Allergic rhinitis and rhinitis medicamentosa. *Clin Ther*. 21(10): 1749-1755. doi: 10.1016/S0149-2918(99)80053-8.
9. Grossan M. (2017). Mucociliary Clearance: Measures and Therapies. *Otolaryngology*. 7(6): 336. doi: 10.4172/2161-119X.1000336.
10. Guo Z, Martucci NJ, Liu Y, Yoo E, Tako E, Mahler GJ. (2018, May 28). Silicon dioxide nanoparticle exposure affects small intestine function in an in vitro model. *Nanotoxicology*. 12(5): 485-508. doi: 10.1080/17435390.2018.1463407.
11. Hatton RC, Hendeles L. (2022, Nov). Why Is Oral Phenylephrine on the Market After Compelling Evidence of Its Ineffectiveness as a Decongestant? *Ann Pharmacother*. 56(11): 1275-1278. doi: 10.1177/10600280221081526.
12. Hoffmans R, Wagemakers A, Van Drunen C, Hellings P, Fokkens W. (2018, Feb 5). Acute and chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis in relation to comorbidity, ethnicity and environment. *Liu Z, editor. PLOS ONE*. 13(2): e0192330. doi: 10.1371/journal.pone.0192330.
13. Huang F, Liu F, Zhen X, Gong S, Chen W, Song Z. (2024, Aug 16). Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Infectious Rhinosinusitis. *Microorganisms*. 12(8): 1690. doi: 10.3390/microorganisms12081690.
14. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МІЛІ НОСІК. [Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МІЛІ НОСІК]. URL: [https://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[30577](https://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[30577)
15. Jaume F, Quintó L, Alobid I, Mullol J. (2018, Jan). Overuse of diagnostic tools and medications in acute rhinosinusitis in

REVIEWS

- Spain: a population-based study (the PROSINUS study). *BMJ Open*. 8(1): e018788. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018788.
16. Jiao J, Zhang L. (2019). Influence of Intranasal Drugs on Human Nasal Mucociliary Clearance and Ciliary Beat Frequency. *Allergy Asthma Immunol Res*. 11(3): 306. doi: 10.4168/aair.2019.11.3.306.
 17. Kim KH, Jun M, Lee MK. (2020, Nov 10). Bioavailability of the Common Cold Medicines in Jellies for Oral Administration. *Pharmaceutics*. 12(11): 1073. doi: 10.3390/pharmaceutics12111073.
 18. Kua CH, Lee SRE, Cheng SST, Lin JFY, Wang H, Lee GWF. (2021, Oct 18). Evaluating the optimization of the use of sedating antihistamines in a community pharmacy: a retrospective quality improvement study in Singapore. *Int J Pharm Pract*. 29(5): 451-457. doi: 10.1093/ijpp/riab035.
 19. Kwon E, Hathaway C, Sutton AE. (2026). Acute Sinusitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547701/> PubMed PMID: 31613481.
 20. Livier Castillo J, Flores Valdés JR, Maney Orellana M, Satish S, Ijioma CE, Benjamin J et al. (2023, Nov 19). The Use and Efficacy of Oral Phenylephrine Versus Placebo Treating Nasal Congestion Over the Years on Adults: A Systematic Review. *Cureus*. 15(11): e49074. doi: 10.7759/cureus.49074. PMID: 38125218; PMCID: PMC10730950.
 21. Modaresi MA, Shirani E. (2022, Jul 21). Effects of continuous and discrete boundary conditions on the movement of upper-convected maxwell and Newtonian mucus layers in coughing and sneezing. *Eur Phys J Plus*. 137(7): 846. doi: 10.1140/epjp/s13360-022-03067-x.
 22. Orlandi RR, Kingdom TT, Smith TL, Bleier B, DeConde A, Luong AU et al. (2021, Mar). International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021. *Int Forum Allergy Rhinol*. 11(3): 213-739. doi: 10.1002/alr.22741.
 23. Pittet LA, Hall-Stoodley L, Rutkowski MR, Harmsen AG. (2010, Apr 1). Influenza Virus Infection Decreases Tracheal Mucociliary Velocity and Clearance of *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 42(4): 450-460. doi: 10.1165/rcmb.2007-0417OC.
 24. Roth D, Şahin AT, Ling F, Tepko N, Senger CN, Quiroz EJ et al. (2025, Mar 12). Structure and function relationships of mucociliary clearance in human and rat airways. *Nat Commun*. 16(1): 2446. doi: 10.1038/s41467-025-57667-z.
 25. Stjärne P, Odeback P, Stållberg B, Lundberg J, Olsson P. (2012, Feb). 20High costs and burden of illness in acute rhinosinusitis: real-life treatment patterns and outcomes in Swedish primary care. *Prim Care Respir J*. 21(2): 174-179. doi: 10.4104/pcrj.2012.00011.
 26. Ural A, Oktomer TK, Kizil Y, Ileri F, Uslu S. (2009, May). Impact of isotonic and hypertonic saline solutions on mucociliary activity in various nasal pathologies: clinical study. *J Laryngol Otol*. 123(5): 517-721. doi: 10.1017/S0022215108003964.

Відомості про авторів:

Хайтович Микола Валентинович – д.мед.н., проф., проф. каф. клінічної фармакології та клінічної фармації НМУ ім. О.О. Богомольця.

Адреса: м. Київ, просп. Берестейський, 34. <https://orcid.org/0000-0001-6412-3243>.

Дідковський В'ячеслав Леонідович – к.мед.н., доц. каф. отоларингології НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, просп. Берестейський, 34.

<https://orcid.org/0000-0001-7581-3530>.

Стаття надійшла до редакції 05.01.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.