

## МОРФОГЕНЕЗ СЕРОЗНОЇ СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ЕТМОЇДИТУ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Публікація є фрагментом планової науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Розробка нових медичних технологій в діагностиці та лікуванні патології верхніх дихальних шляхів», номер держреєстрації: 0111U006761.

**Вступ.** Носова порожнина разом із оточуючими її навколоносовими пазухами у структурно-функціональному відношенні утворюють єдину систему повітрямисних порожнин. Ця система забезпечує кондиціювання повітря, яке полягає в його очищенні, знешкодженні, терморегуляції та зволоженні. Ключова роль у виконанні зазначених функцій порожнини носа і навколоносових пазух належить слизовій оболонці. Остання являє собою складно організовану сукупність взаємопов'язаних епітеліально-стромальних, залозистих, судинних елементів та нервового апарату [1; 2; 3].

Риносинусити, тобто запальні процеси в порожнині носа та в одній або декількох навколоносових пазухах являють собою важливу проблему сучасної оториноларингології, актуальність якої обумовлена високим рівнем захворюваності населення, а також постійним збільшенням кількості госпіталізованих та оперованих хворих. У виникненні хронічних риносинуситів важливу роль відіграють порушення мукоциліарного транспорту, бактеріальна інфекція, алергія, набряк слизової оболонки різного ґенезу та блокада в ділянці остіомеатального комплексу, викликана морфо-анатомічними варіаціями в порожнині носа та навколоносових пазухах [1; 4; 5; 6].

В зв'язку з цим, дослідження змін, які виникають в слизовій оболонці при серозній стадії хронічного запалення клітин ґратчастого лабіринту дозволить з'ясувати особливості морфологічного перебігу інших стадій загострення хронічного етмоїдиту.

**Мета дослідження.** Метою даного дослідження стало вивчення морфогенезу серозної стадії загострення хронічного етмоїдиту.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження морфологічних змін, які виникають в слизовій оболонці клітин ґратчастого лабіринту при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту проводилось на операційному матеріалі, який отримали у 7 осіб під час ендоскопічних етмоїдотомій, проведених у ЛОР-відділенні II міської клінічної лікарні м. Полтави.

Із отриманого матеріалу за загальноприйнятою методикою виготовляли гістологічні препарати, які фарбували гематоксилін-еозином та забарвленням за способом Маллорі. В процесі імуногістохімічних досліджень використані моноклональні антитіла до специфічного маркера макрофагів – **CD68**, специфічного маркера Т-лімфоцитів – **CD6**, а також специфічного маркера В-лімфоцитів – **CD20**.

Вивчення забарвлених препаратів проводилось на цифровому світловому мікроскопі фірми «Olympus BX-41» із використанням об'єктивів Ч10, Ч20, Ч40, а їх фотозйомка – на цифрову фотокамеру фірми «Olympus C 4040».

**Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами власних гістологічних досліджень встановлено, що при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту слизова оболонка клітин ґратчастого лабіринту має складчасту (гофровану) форму. При цьому багаторядний миготливий епітелій, що покриває слизову, в окремих ділянках вип'ячується у вигляді сосочків. У ньому переважають миготливі клітини над келихоподібними та вставними. В зонах росту – криптах кількісний склад епітеліоцитів змінюється у напрямку збільшення келихоподібних та мікрворсинчатих клітин, а в ділянках інвагінацій епітелію переважають довгі та короткі вставні клітини.

В залежності від структури багаторядного миготливого епітелію будова власного шару також дещо відрізняється. Так, в ділянках сосочкових виростів епітелію спостерігається виражена лімфо-лейкоцитарна інфільтрація власного шару. Остання менш виражена в зонах росту та в ділянках інвагінацій епітеліального покриву.

При більш детальному вивченні визначено, що в ділянках сосочкових виростів у власному шарі визначається велика кількість мікросудин, в просвіті яких спостерігається складування еритроцитів. Очевидно, що внаслідок цього проникність мікросудин збільшується, що в свою чергу призводить до міграції із них клітинних елементів крові. В зв'язку з цим, в набряклій сполучній тканині власного шару визначаються лімфоцити із центрально-розташованими ядрами, еозинофіли із червоною цитоплазмою, а також поліморфні сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити.

За результатами гістологічних досліджень з'ясовано, що інвагінації багаторядного миготливого епітелію врастають у пухку сполучну тканину безпосередньо до венулярних або до артеріальних мікросудин. Венули мають округлий, а артеріоли – зигзагоподібний просвіт. Клітинні елементи, що утворюють їх стінки містять округлі або витягнуті ядра. Периваскулярно визначаються переважно лімфоцити із дрібними базофільними ядрами.

Отже, проведені дослідження свідчать, що при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту в ділянках сосочкових виростів епітелію у власному шарі на фоні гіперемії мікросудин утворюється серозний ексудат. Останній складається переважно із лімфоцитів, а також поодиноких еозинофільних лейкоцитів. Разом з тим в ділянках інвагінацій епітеліального покриву спостерігається периваскулярна лімфоїдно-клітинна інфільтрація власного шару, яка характерна для хронічного запалення.

Проведені дослідження із використанням гістохімічного забарвлення за способом Маллорі дозволили визначити деякі особливості поліподібного набряку слизової при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту. Встановлено, що в цих ділянках слизова оболонка покрита деструктивно зміненим багаторядним миготливим епітелієм. На поверхні останнього війки практично відсутні. На потовщеній за рахунок набряку Маллорі-позитивній базальній мембрані спостерігається осередкова проліферація довгих, а також коротких вставних клітин. В міжепітеліальних щілинах визначаються лімфоцитоподібні клітинні елементи із дрібними ядрами, а у сполучній тканині власного шару – чисельні плазмодити та поодинокі лейкоцити. Плазмодити розташовані навколо мікросудин, містять ексцентрично розташовані ядра та мають Маллорі-позитивну цитоплазму. У більш глибоких відділах власного шару їх кількість різко зменшується (рис. 1).

Проведені імуногістохімічні дослідження визначили, що при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту в багаторядному миготливому епітелії кількість миготливих клітин суттєвого зменшується. На тлі келихоподібної трансформації епітелію у ньому визначаються **CD68**-позитивні макрофаги. При цьому останні експресуються як біля базальної мембрани, так і в міжклітинних просторах. В пухкій сполучній тканині власного шару також зустрічаються поодинокі макрофаги, які розташовані переважно навколо мікросудин (рис. 2).

Поряд із келихоподібною трансформацією в багаторядному миготливому епітелії визначається експресія **CD6**-позитивних Т-лімфоцитів. Останні розташовані на різній відстані по відношенню до базальної мембрани, їх цитоплазма має помірний ступінь експресії та відповідно забарвлюється у світло-брунатний колір. У власному шарі слизової також

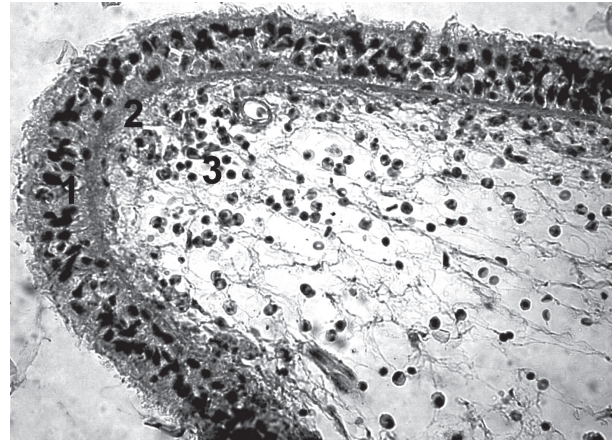


Рис. 1. Поліподібний набряк слизової при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту: 1. – деструктивно змінений багаторядний миготливий епітелій; 2. – потовщена Маллорі-позитивна базальна мембрана; 3. – периваскулярна плазмодитарна інфільтрація власного шару. Забарвлення за способом Маллорі. Зб. 20Ч10.

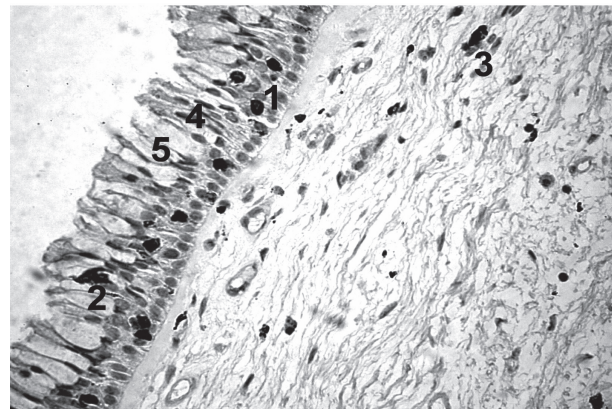
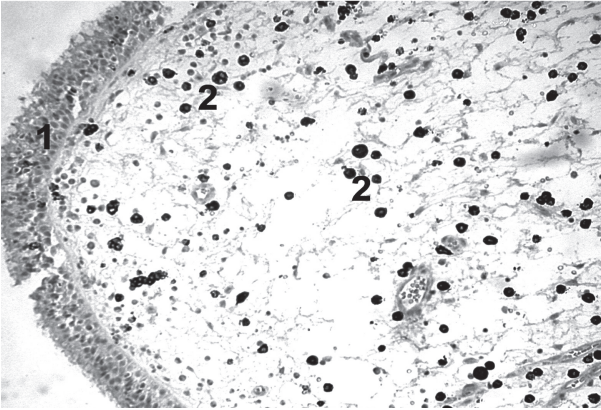


Рис. 2. Експресія **CD68**-позитивних макрофагів у слизовій при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту: 1. – експресія біля базальної мембрани епітелію; 2. – експресія в міжклітинних просторах; 3. експресія у власному шарі; 4. миготливі епітеліоцити; 5. келихоподібні клітини. ІГХ метод, додаткове забарвлення гематоксиліном Маєра. Зб. 40Ч10.

експресуються поодинокі **CD6**-позитивні клітини, що розташовані між пучками волокнистої сполучної тканини.

У набряклій сполучній тканині власного шару визначаються дифузні скупчення **CD20**-позитивних В-лімфоцитів та їх похідних – плазмодитів. Ядра цих клітин, а також їх цитоплазма інтенсивно забарвлюється у темно-брунатний колір. В той же час в багаторядному миготливому епітелії експресія В-лімфоцитів, а також плазмодитів не визначається (рис. 3).

Отже підводячи підсумок проведеним дослідженням можна дійти до наступних висновків. Так, при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту відбувається інвагінація зон росту багаторядного миготливого епітелію (крипт) у підлеглу сполучну тканину власного шару. Разом з тим інші



**Рис. 3.** Експресія Cd-3-позитивних клітин в слизовій при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту: 1. – відсутність експресії в багаторядному миготливому епітелії; 2. – експресія В-лімфоцитів та плазмоцитів в набряклій сполучній тканині власного шару. ІГХ метод, додаткове забарвлення гематоксилином Маєра. 36. 20Ч10.

ділянки багаторядного миготливого епітелію навпаки вип'ячуються у вигляді сосочків. В набряклій сполучній тканині власного шару, що розташована під такими сосочкоподібними виростами, спостерігається виражена лімфо-лейкоцитарна інфільтрація. Остання менш виражена в зонах росту та в ділянках інвагінацій епітеліального покриву.

На нашу думку, келихоподібна трансформація багаторядного миготливого епітелію, тобто часткове заміщення миготливих клітин на келихоподібні, обумовлена змінами тканинного гомеостазу. Це підтверджується результатами власних

імунгістохімічних досліджень, які свідчать про вихід в міжклітинні простори епітелію **CD68**-позитивних макрофагів, а також про базальноклітинну гіперплазію коротких вставних клітин. Разом з тим, у власному шарі слизової оболонки поступово виникають дифузні скупчення **CD20**-позитивних В-лімфоцитів та їх похідних – плазмоцитів. Останні, очевидно, емігрують із мікросудин разом із білковим трансудатом, який просочує сполучну тканину власного шару.

**Висновки.**

Слизова оболонка клітин ґратчастого лабіринту при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту внаслідок інвагінацій зон росту епітелію та навпаки вип'ячуванням окремих ділянок останнього має складчасту форму.

В багаторядному миготливому епітелії спостерігається келихоподібна трансформація, базальноклітинна гіперплазію коротких вставних клітин, а також вихід в міжклітинні простори **CD68**-позитивних макрофагів.

У власному шарі слизової виникають дифузні скупчення **CD20**-позитивних В-лімфоцитів та їх похідних – плазмоцитів, які емігрують із мікросудин разом із білковим трансудатом, що просочує сполучну тканину.

**Перспективи подальших досліджень.** Дослідження змін, які виникають в слизовій оболонці при серозній стадії запалення клітин ґратчастого лабіринту дозволять з'ясувати особливості морфологічного перебігу інших стадій загострення хронічного етмоїдиту.

**Список літератури**

1. Пискунов Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – М., 2002. – 390 С.
2. Пискунов С. З. Функциональная анатомия и хирургия носа и околоносовых пазух / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов, В. В. Харченко и др. – Курск, 2004. – 115 С.
3. Плужников М. С. Слизистая оболочка носа / М. С. Плужников, А. Г. Шатунов, Г. В. Лавренова и др. – С-Пб., 1995. – 155 С.
4. Пухлик С. М. Современные подходы к диагностике и лечению острого риносинусита / С. М. Пухлик // Здоров'я України. – 2011. – № 4. – С. 46-47.
5. Fokkens W. J. European Position Paper on Nasal Polyps 2007 / W. J. Fokkens, V. J. Lund, J. Mullol et al. // Rhinology. – Vol. 45, Suppl. 20. – P. 1-139.
6. Winstead W. Rhinosinusitis / W. Winstead // Prim. Care. – 2003. – Vol. 30. – P. 137-154.

УДК 616. 216. 4 – 002. 2

**МОРФОГЕНЕЗ СЕРОЗНОЇ СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ЕТМОЇДИТУ**

Гасюк Ю. А.

**Резюме.** За результатами проведених дослідження визначено, що слизова оболонка клітин ґратчастого лабіринту при серозній стадії загострення хронічного етмоїдиту внаслідок інвагінацій зон росту епітелію та навпаки вип'ячуванням окремих ділянок останнього має складчасту форму. В багаторядному миготливому епітелії спостерігається келихоподібна трансформація, базальноклітинна гіперплазію коротких вставних клітин, а також вихід в міжклітинні простори **CD68**-позитивних макрофагів. У власному шарі слизової виникають дифузні скупчення **CD20**-позитивних В-лімфоцитів та їх похідних – плазмоцитів, які емігрують із мікросудин разом із білковим трансудатом, що просочує сполучну тканину.

**Ключові слова:** серозне запалення, хронічний етмоїдит, слизова оболонка.

УДК 616. 216. 4 – 002. 2

### МОРФОГЕНЕЗ СЕРОЗНОЙ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭТМОИДИТА

Гасюк Ю. А.

**Резюме.** В результате проведенных исследований определено, что слизистая оболочка клеток решетчатого лабиринта при серозной стадии обострения хронического этмоидита вследствие инвагинаций зон роста эпителия и наоборот выпячиваний отдельных участков последнего имеет складчатую форму. В многорядном мерцательном эпителии наблюдается бокаловидная трансформация, базальноклеточная гиперплазия коротких вставочных клеток, а также выход в межклеточные промежутки **CD68**-положительных макрофагов. В собственном слое слизистой возникают диффузные скопления **CD20**-положительных В-лимфоцитов и их производных – плазмочитов, которые эмигрируют из микрососудов вместе с белковым транссудатом, пропитывающим соединительную ткань.

**Ключевые слова:** серозное воспаление, хронический этмоидит, слизистая оболочка.

UDC 616. 216. 4 – 002. 2

### Morphogenesis Of Serous Stage Of Chronic Ethmoiditis

Gasyuk Yu. A.

**Summary.** According to the results of the research it was determined that the mucosa of ethmoidal labyrinth cells at serous stage of chronic ethmoiditis due to the invaginations of growth zones of epithelium and vice versa to the protrusions of some its areas has a folded form. At the multi-row ciliary epithelium a goblet transformation and basal-cells hyperplasia are observed and also output into the intercellular spaces of **CD68**-positive macrophages. At the own layer of mucosa appear the diffuse accumulations of **CD20**-positive B-lymphocytes and their derivatives – plasmocytes, which emigrate from microvessels with protein transudate that impregnate the connective tissue.

**Key words:** serous inflammation, chronic ethmoiditis, mucosa.

Стаття надійшла 19. 06. 2012 р.

Рецензент – проф. Старченко І. І.