

Васильєв В.М.,  
Науменко О.М.,  
Терещенко В.П.

## МІКРОЦИРКУЛЯТОРНІ ПОРУШЕННЯ ЯК ПРОВІДНА МОРФОЛОГІЧНА СКЛАДОВА ПАТОГЕНЕЗУ ОЗЕНИ

НМУ ім. О.О.Богомольця,  
Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України,  
Інститут ендоекології та техногенно-індукованої патології

**Резюме.** При патоморфологічному дослідженні у 22 хворих на озену, було вивчено стан мікросудин слизової оболонки. Виявлені тотальні зміни судинної системи, які характеризувались значним зменшенням кількості всіх різновидів судин, наявністю спастичних змін. Мали місце деструктивні враження ендотелію судин, який значно деформується а просвіті судин виникає еритроцитарний складж і повністю порушує їх прохідність. Зміни судинної системи слизової оболонки викликають глибокі деструктивні порушення всіх утворень в носовій порожнині і є морфологічним підґрунтям розвитку озени.

**Ключові слова.** Озена. Патоморфологія. Мікроциркуляторні зміни. Деструктивні порушення.

В літературних джерелах існують лише окремі повідомлення про результати патоморфологічних досліджень при озені, які, на жаль, не мають системного характеру (Gray R.F, Barton R.P., 1980; Abdel-Latif SM, Baheeg SS, 1987; Burns J.L., 1993; Mehrotra R., Singhal J., 2005). Застосування сучасних методів морфологічних досліджень дозволяє прослідкувати зміни всіх структурних елементів слизової оболонки (СО) на клітинному рівні, визначити ступінь цих перетворень в залежності від стадії захворювання та з'ясувати їх значення в патогенезі і клініці озени. Загальновідомими при атрофічних процесах в носовій порожнині є метаплазія епітеліального покриву та рубцеводисторофічні порушення в слизовій оболонці (СО). В той час же практично залишається не вивченим стан мікроциркуляторних розладів, які мають вирішальне значення в патогенезі захворювання.

**Метою роботи** було визначення мікроциркуляторних порушень слизової оболонки носа при різних стадіях озени та з'ясування їх ролі в патогенезі захворювання.

### Матеріали та методи дослідження

Для патоморфологічного дослідження нами був використаний інтроопераційний матеріал СО носа, який отримували при хірургічних втручаннях в носовій порожнині (рекон-

струкції носових ходів) у 22 хворих на озену з різними стадіями захворювання. Контрольні зрізи СО носа було взято від 5 трупів людей у віці від 19 до 36 років, що не страждали на захворювання верхніх дихальних шляхів. Крім цього, до дослідження залучено матеріали 22 спостережень хронічного простого атрофічного риніту з наукового архіву Інституту екологічної патології людини, забір якого теж здійснювалось під час оперативних втручань на базі тієї ж оториноларингологічної клініки.

Використано комплекс методів: оглядові гістологічні – метод ван Гізона, метод Епштейна (в модифікації ІЕПЛ), метод пікро-Маллорі III; селективні гістохімічні (ШИК-(PAS)-реакція за Мак-Манусом, комбінований метод Моурі, забарвлення суданом чорним В за Беренбаумом; метод забарвлення еластичних волокон за Вейгертом, метод сріблення Сев'є-Мунгера, забарвлення конго червоним, метод Шубича, методи Браше і Ліллі. Для електронномікроскопічного аналізу застосовували ультрамикротом LKB-8800 III і спочатку виготовляли напівтонкі зрізи, які після фарбування метиленовим синім і сафраніном О вивчали за допомогою світлооптичної мікроскопії. Після прицільної заточки блока отримували ультратонкі зрізи, контрастовані потім ураніацетатом і цитратом свинцю. Препарати вивчали в



електронному мікроскопі JEM 100 CX (JEOL) за прискорюючої напруги 60–80 кВ. Матеріал документували у вигляді фотовідбитків.

#### Результати досліджень та їх обговорення

Насамперед, нами були простежені патологічні зміни в мікросудинах СО носа. При цьому виявлені різноманітні трансформації, які порушували кровоток в судинах та їх прохідність, що перешкоджало перебігу запальної відповіді (обмеженню та знешкодженню патогенних чинників і локусів альтерації) і сприяло хронізації захворювання (рис. 1–3). На рис. 1 показані спастичні зміни в судинах (червона стрілка), гіперплазія м'язового шару і плазматичне просякання стінки артеріоли (зелена стрілка), часткове порушення прохідності (блакитна стрілка) та невиражена лімфоцитарна інфільтрація (жовта стрілка) власної пластинки СО носа.

Суттєві зміни були знайдені при вивченні ендотелію судин, який настільки деформується, що стає схожим на шітку. Рис. 3 демонструє збільшення кількості люмінальних цитоплазматичних відростків ендотеліальної клітини (стрілка) та еритроцитарний склад у просвіті судини.

З нашої точки зору, заслуговують на предметну увагу патологічні зміни кавернозних судин СО носа, які прогресують від початкової до вираженої й регресивної стадій хронічного атрофічного сморідного риніту.

Відомо, що кондиціонування температури і вологості здійснюється за допомогою крові, яка знаходиться у судинному руслі стінки СО повітроносних шляхів. Цей процес відбувається переважно у початкових відділах, а саме – в носових ходах. Тут, у власній пластинці СО, у

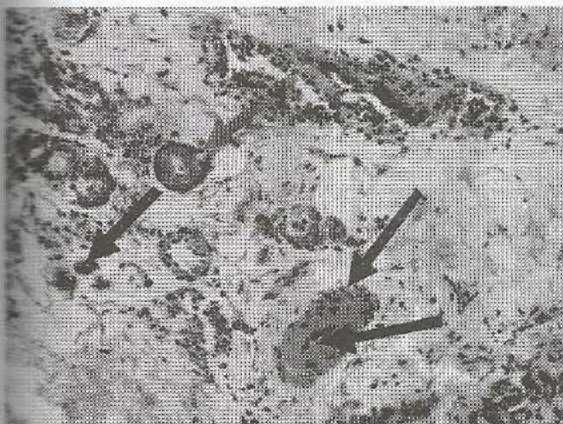


Рис. 1. Спастичні зміни судин, різноманітні порушення їх прохідності. Забарвлення гематоксилін-еозином, x 200

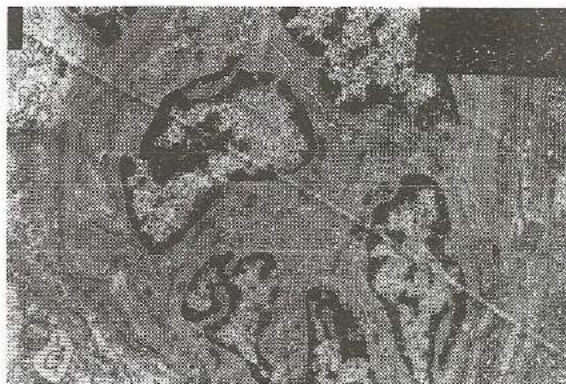


Рис. 2. Спазмована артеріола СО носа хворої на озену. Електроннограма, x 5800

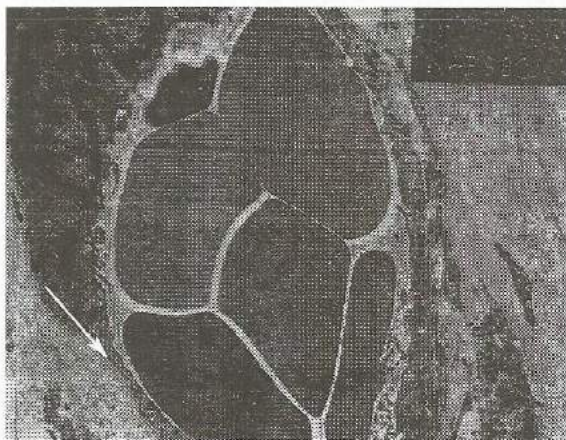


Рис. 3. Мікросудина СО носа хворої на озену. Електроннограма, x 4800

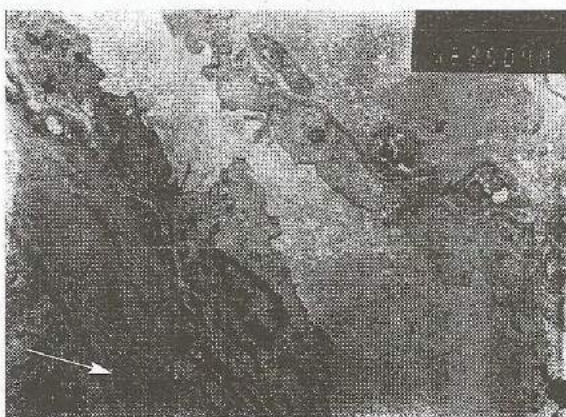


Рис. 4. Тонкостінна печериста судина з ознаками дистрофії у перицитах (чорні стрілки) і периваскулярним склерозом (біла стрілка) хворої на озену, що документує поширеність патологічних змін у глибину власної пластинки СО носа. Електроннограма, x 4800



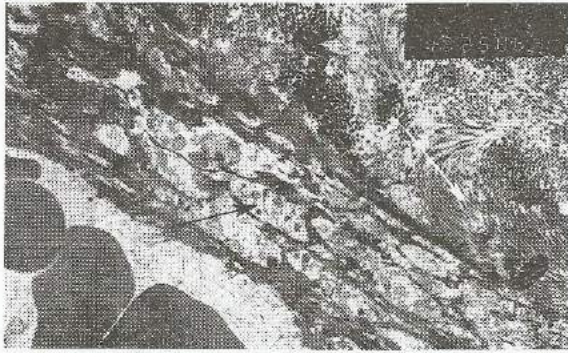


Рис. 5. Стінка печеристої судини СО носа хворої на озену. Необоротні дистрофічні зміни (чорна стрілка), гладком'язових клітин та периваскулярний склероз (біла стрілка). Електронорама, х 4800

значній кількості присутні кровоносні судини особливого типу – порожнини, вистелені ендотелієм і здатні накопичувати значну кількість крові. Кров надходить по артеріолах з великою кількістю циркулярно орієнтованих гладком'язових клітин (сфінктери, які регулюють приток), а відтікають по венулах з великою кількістю циркулярно орієнтованих гладком'язових клітин (сфінктери, що регулюють відтік). Залежно від реальної ситуації (терморесептори реєструють температуру повітря), до артеріол та венул надходять по рухових нервових закінченнях вегетативного відділу нервової системи імпульси, які регулюють ступінь скорочення гладком'язових клітин цих судин.

При світлооптичних дослідженнях у хворих на озену кавернозні судини були представлені тонкостінними венулами, заповненими еритроцитарними агрегатами. Деякі синуси поставали напівпустими, частково спаленими чи ж незначно спазмованими. Отже, нами були до-

кументовані виразні пошкодження печеристих (кавернозних) судин СО носа при озені, що нівелює їх функції, сприяючи поглибленню гіпоксії та розвитку склеротичних змін. Ульт-раструктурні дослідження уможливили деталізацію цих патологічних змін (рис. 4, рис. 5).

Отже, в кавернозних утвореннях носової оболонки теж виявляються суттєві враження ендотелію судин, дистрофічні зміни судинної стінки, утворення тромбів, що й веде до порушення їх прохідності і нормального функціонування.

#### Висновки

Таким чином, проведені нами морфологічні дослідження мікросудин СО носа наглядно демонструють, що в слизовій оболонці носової порожнини у хворих на озену спостерігаються тотальні зміни стану судинної системи, які характеризуються не тільки значним зменшенням кількості всіх різновидів судин, але й цілком конкретними структурними та функціональними порушеннями. Вони полягають в тому, що за рахунок периваскулярної інфільтрації і гіперплазії мязевого шару спостерігаються насамперед спастичні зміни судин. Поряд з цим, мають місце деструктивні враження ендотелію судин, який настільки деформується, що стає схожим на щітку; в просвіті судин виникає еритроцитарний складж і повністю порушує їх прохідність. Внаслідок подальшого склерозу розвиваються незворотні зміни судинної системи СО, що викликає глибокі деструктивні порушення всіх утворень в носовій порожнині які і є морфологічним підґрунтям розвитку хронічного атрофічного сморідного риніту – озени.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Abdel-Latif SM, Baheeg SS, Aglan YI, Babin RW, Giltman LI. Chronic atrophic rhinitis with fetor (ozena): a histopathologic treatise. // *Rhinology*. - 1987. - Jun. - 25(2) - P. 117-120.
2. Burns JL. Ozena. // *Otolaryngol*. - 1993. - Apr. - 22(2). - 135p.
3. Gray R.F, Barton R.P, Wright J.L, Dilly P.N, Moss R.F. Primary atrophic rhinitis: a scanning electron microscopic (SEM) study. // *J Laryngol Otol*. - 1980. - Sep. - 94(9). - P. 985-992.
4. Mehrotra R, Singhal J, Kawatra M, Gupta SC, Sight M. Pre and post-treatment histopathological changes in atrophic rhinitis. // *Indian J Pathol Microbiol*. - 2005. - Lun. - 48(3). - P. 310-313.