

УДК 616.216.1-002-018.25-036.12:616.8-091.81

Д.С. Боєнко^{1,2,3}, І.О. Талалаєнко^{1,3}, Н.О. Гладкова^{1,2,3}

Рецепторний апарат слизової оболонки приносних пазух при хронічних синуситах

¹ Донецький національний медичний університет імені Максима Горького² ДЗ «Дорожня клінічна лікарня станції Донецьк

ДП «Донецька залізниця», м. Донецьк

³ Донецький дорожній ринологічний центр**Ключові слова:** хронічний синусит, рецепторний апарат слизової оболонки.

Морфологічні зміни слизової оболонки носа й приносних пазух (ПНП) при патологічних станах — постійний об'єкт сучасних наукових досліджень [3, 6, 8, 23, 25]. Наразі встановлено, що патоморфологічним субстратом порушення мукоциліарного транспорту й рецидивування хронічного риносинуситу слугує запальна альтерація покривного епітелію носа й ПНП [1, 5, 9]. У функціональному плані слизова оболонка порожнини носа і ПНП становить собою велику рецепторну поверхню з дуже складними й різноманітними рефлекторними зв'язками [1, 5, 9]. Водночас стан рецепторного апарату слизової оболонки носа й ПНП при хронічних синуситах на сьогодні вивчено недостатньо.

Мета роботи — вивчення змін рецепторного апарату слизової оболонки приносних пазух при хронічних синуситах.

Матеріали та методи

У клініках кафедри оториноларингології факультету інтернатури й післядипломного навчання ДонНМУ у 2008 — 2011 рр. під нашим спостереженням перебувало 490 хворих на хронічний риногенний синусит. Серед них чоловіків було 285 (58,2 %), жінок — 205 (41,8 %). Вік хворих коливався від 18 до 75 років. Тривалість захворювання становила від 10 міс до 19 років. Передня група ПНП була залучена в патологічний процес у 382 (77,9 %), задня — у 44 (8,9 %), передня й задня групи — у 64 (13,2 %) пацієнтів.

Усім хворим виконано функціональні ендоскопічні хірургічні втручання на ПНП, їх співустьях і внутрішньоносних структурах.

Досліджували інтраопераційні біоптати слизової оболонки, отримані внаслідок розширення природних співусть ПНП і санації їхніх порожнин.

Отримані біоптати фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну (рН 7,4) протягом 24 год.

Після дегідратації фіксовані у формаліні біоптати заливали у високоочищений парафін. З парафінових блоків на ротаційному мікротомі Місгом НМ325 із вмонтованою системою перенесення зрізів STS (Carl Zeiss, Німеччина) виготовляли серійні гістологічні зрізи завтовшки (5 ± 1) мкм, які імпрегнували солями срібла за Грос—Більшовським.

Дослідження препаратів здійснювали на мікроскопі Olympus AX70 (Японія) із цифровою відеокамерою Olympus DP50, з'єднаною з персональним комп'ютером. Мікрофотографування виконували з використанням програми AnalySIS PRO 3.2 (Softimaging, Німеччина).

Результати та обговорення

При хронічних риногенних гайморитах у результаті нейрогістологічного дослідження слизової оболонки в осередках ексудативного й проліферативного запалення вдалося виявити значне зменшення кількості нервових волокон унаслідок їх масової загибелі (рис. 1 а, б).

У структурно збережених нервових волокнах спостерігаються морфологічні ознаки реактивного подразнення. У гістологічних зрізах, імпрегнованих солями азотнокислого срібла за Грос—Більшовським, ділянки гіперімпрегнації чергуються з ділянками зниженої аргентофілії. У деяких нервових волокнах як дрібного, так і середнього калібру виражені набряк, набухання, фрагментація, грудчастий розпад і лізис аргентофільної субстанції. У булавоподібно потовщених нервових рецепторах виражена гіперхромія. У частині волокон спостерігається розпушення й розволокнення нервових стовбурів, осередковий лізис. Подекуди в нервових стовбурах наявне розволокнення гіперімпрегнованої мієлінової субстанції з осередковим просвітлінням бунгеровських футлярів (рис. 1 в, г). У нервових стовбурах зі збереженими

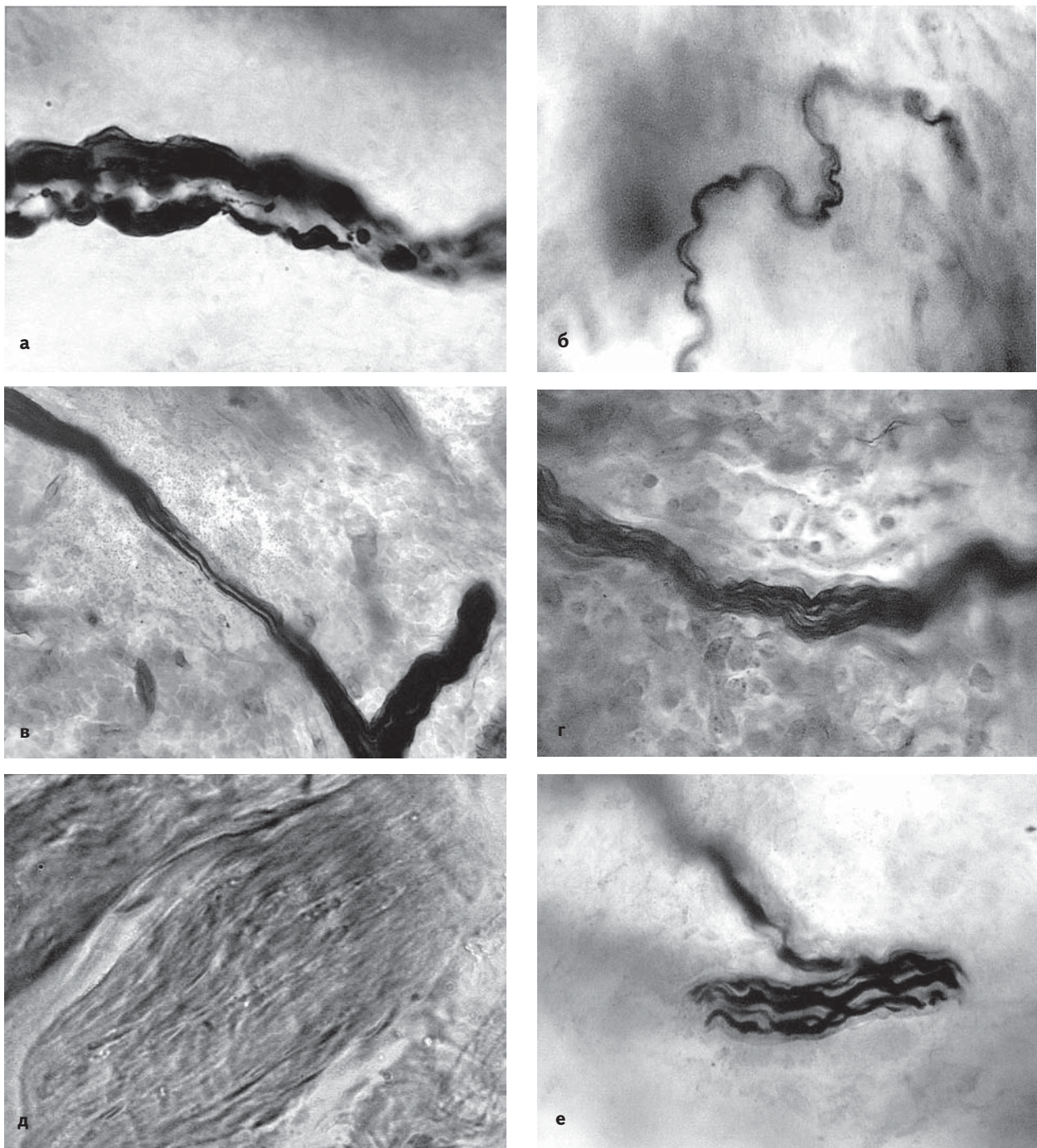


Рис. 1. Хронічний риногенний гайморит: грудчастий розпад і лізис аргентофільної субстанції (а і б), розпушення й розволокнення нервових стовбурів, осередковий лізис (в і г), проліферація лемоцитів, гіперімпрегнація волокон (д і е). Імпрегнація солями срібла за Грос—Більшовським. $\times 400$. Забарвлення гематоксиліном та еозином (д)

осьовими циліндрами поряд з атрофією волокон і виявами реактивного подразнення відзначаються ознаки репарації (рис. 1 д, е).

При хронічному фронтиті у структурно збережених нервових волокнах спостерігається реактивне подразнення, гіперхромія, набряк, осередкове

набухання, розпушення або локальне ущільнення мієліну. Такі волокна покручені, з безліччю стовщень овоїдної й веретеноподібної форми (рис. 2 а). У значній частині нервових волокон відзначається атрофія, осередкове набухання невролеми, дистрофічні зміни лемоцитів. Проте нервові волокна дріб-

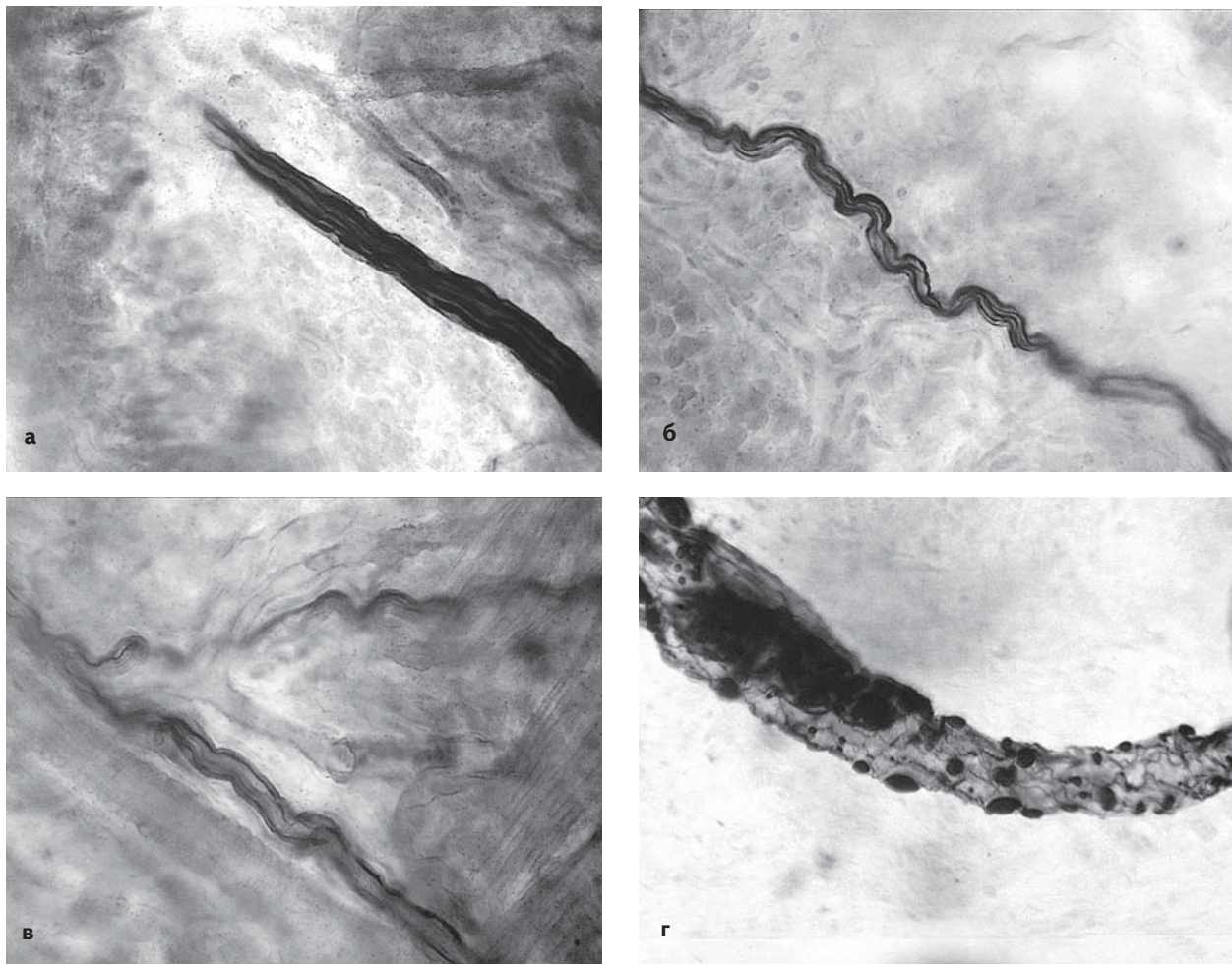


Рис. 2. Хронічний фронтит: гіперхромія, набряк, осередкове набухання й розпушення волокон (а), чергування гіперімпрегнованих нервових волокон з волокнами зниженої імпрегнації (б і в), фрагментація, грудчастий розпад (г), лізис мієліну та осьових циліндрів. Імпрегнація солями срібла за Грос—Більшовським. $\times 400$

ного калібру і їх закінчення, зокрема клубочки, полівалентні рецептори в деяких ділянках хронічного запалення збережені. Кількість рецепторів зменшена. У мієлінових волокнах середнього калібру при імпрегнації зрізів азотнокислим сріблом за Грос—Більшовським спостерігається дисхромія, чергування гіперімпрегнованих нервових волокон з волокнами зниженої імпрегнації (рис. 2 б, в). Однак у переважній більшості нервових волокон як великого, так і дрібного калібру виявлено незворотні зміни у вигляді дифузного набухання, фрагментації, грудчатого розпаду й лізису мієліну осьових циліндрів (рис. 2 г).

У випадку хронічного етмоїдиту в осередках заострення хронічного запального процесу відзначається осередкова загибель нервових волокон і нерівномірне зменшення їхнього питомого об'єму. У збережених нервових волокнах унаслідок їхньої імпрегнації солями азотнокислого сріб-

ла за Грос—Більшовським виявляються виражені нейродистрофічні зміни — від помірної гіпер- або гіпоаргентофілії, локального набряку й набухання до розпушення й розволокнення, фрагментації, грудчастого розпаду й лізису аргентофільної мієлінової субстанції (рис. 3 а). Для переважної більшості дрібних нервових волокон і їхніх периферичних рецепторів характерна атрофія й помірно виражені морфологічні ознаки реактивного подразнення (рис. 3 б). Поза зоною заострення запального процесу в окремих нервових волокнах дрібного й середнього калібру наявні морфологічні ознаки репарації.

В осередках заострення хронічного сфеноїдиту переважають некробіотичні процеси. Перш за все спостерігається значне загальне зменшення питомого об'єму нервових волокон в іннерваційному апараті слизової оболонки клиноподібної пазухи (КП). Зменшення питомого об'єму відбувається за

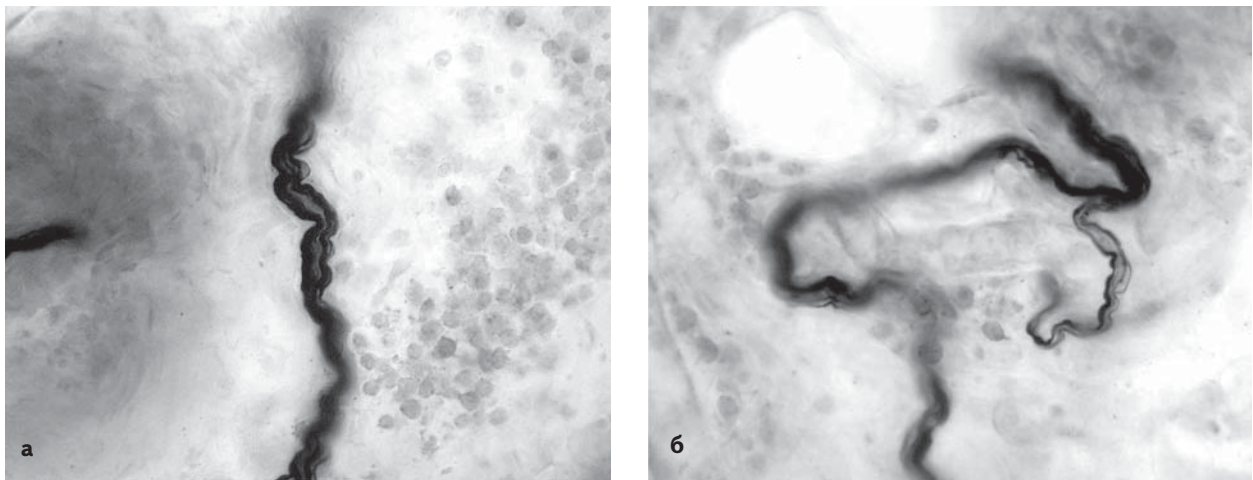


Рис. 3. Хронічний етмоїдит: гіпераргентофілія, осередковий набряк і набухання нервового стовбура (а), атрофія й осередковий лізис аргентофільних волокон мієлінової субстанції (б). Імпрегнація солями срібла за Грос—Більшовським. $\times 400$

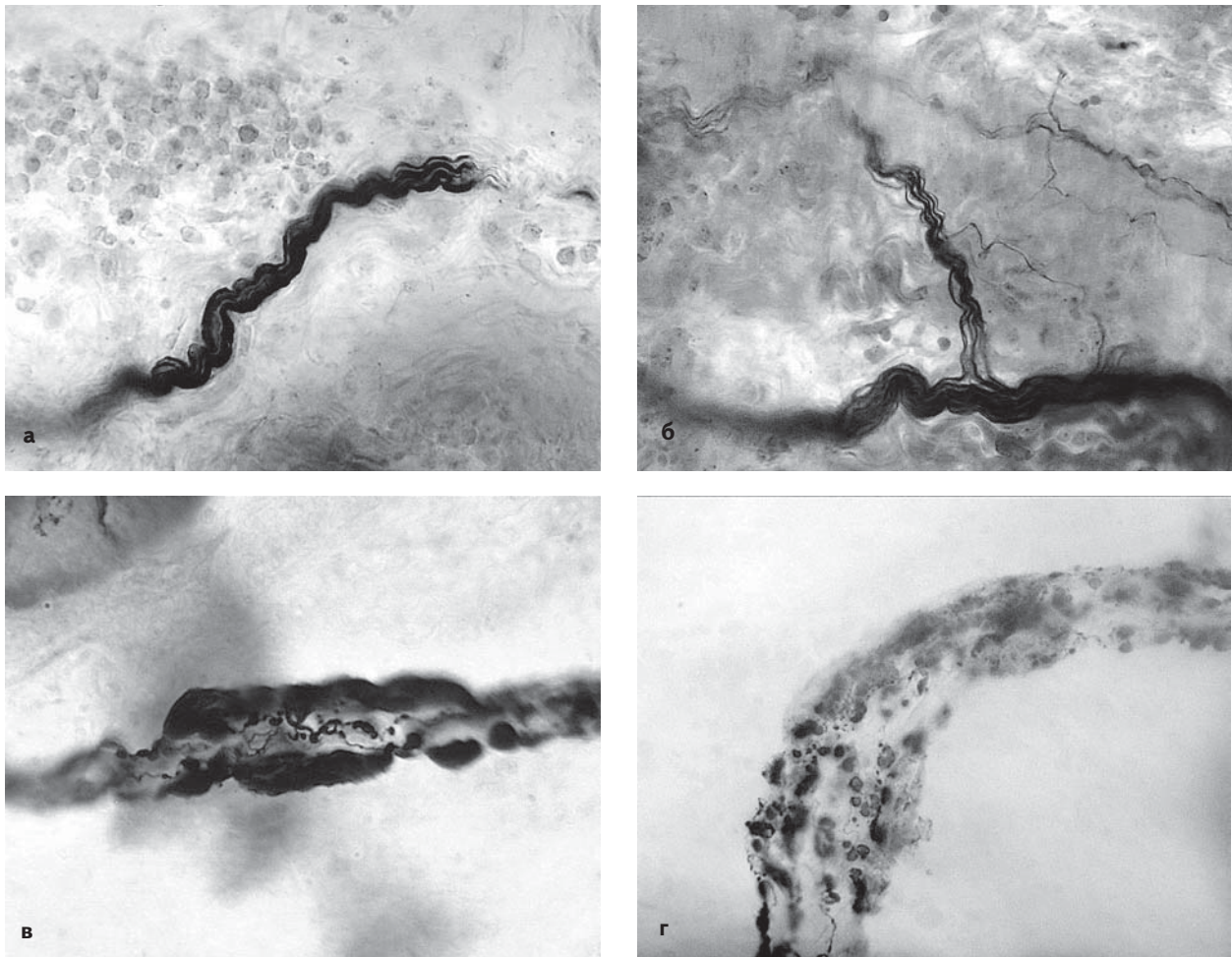


Рис. 4. Загострення хронічного сфеноїдиту: дисхромія, розпушення й розволокнення нервових волокон (а); осередки зниженої імпрегнації, зменшення аргентофільної субстанції осьових циліндрів (б); гіперімпрегновані ділянки потовщень овоїдної, веретеноподібної, чоткоподібної форми в нервових волокнах (в); субтотальний грудочковий розпад та лізис аргентофільної субстанції (г). Імпрегнація солями срібла за Грос—Більшовським. $\times 400$

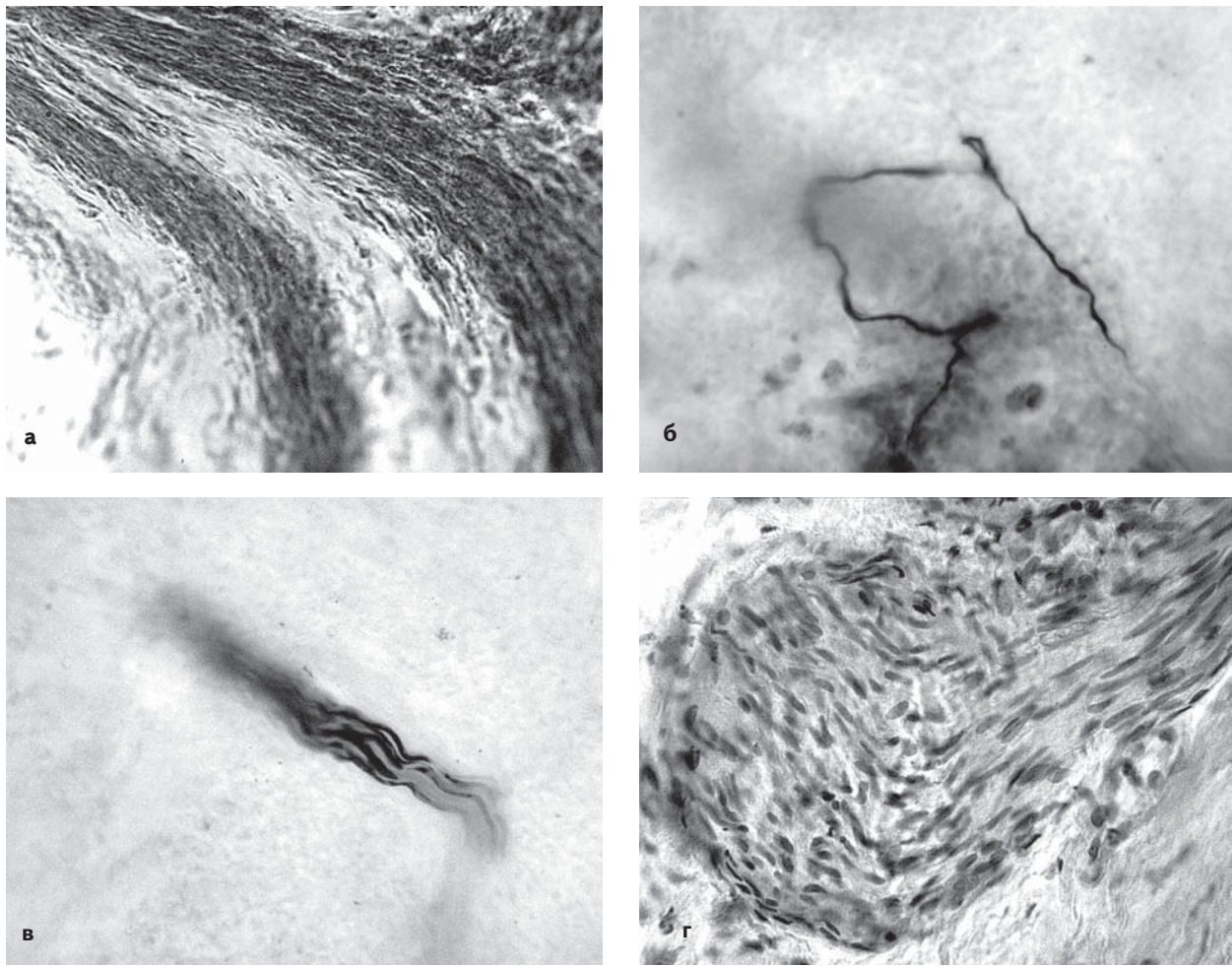


Рис. 5. Хронічний сфеноїдит: пучки щільної рубцевої тканини з осередками гемосидерозу (а); нерівномірне потоншення нервових волокон (б); дисхромія нервових волокон, осередкове спустошення бунгеровських футлярів (в); осередкова проліферація лемоцитів і формування «ампутаційних невром» (г). Забарвлення гематоксиліном і еозином (а і г), імпрегнація солями срібла за Грос—Більшовським (б і в). $\times 400$

рахунок загибелі нервових волокон дрібного калібру і їх кінцевих рецепторів. Більшість кінцевих рецепторів нервових волокон дрібного калібру лізована. Збережені кінцеві рецептори (дифузні арборизації, клубочки, полівалентні рецептори) булавоподібно потовщені, гіпер- або гіпоімпрегновані солями срібла.

Найчастішою ознакою реактивного подразнення й початкової альтерації нервових волокон різного калібру при імпрегнації зрізів азотнокислим сріблом за Грос—Більшовським є дисхромія.

У мієлінових волокнах великого й середнього калібру спостерігається гіперімпрегнація солями срібла. Такі волокна покручені, з безліччю потовщень овоїдної, веретеноподібної, чоткоподібної форми (рис. 4 а). У більшості волокон відбувається розпушення й розволокнення нервових провідників. Гіперімпрегновані ділянки в нервових

волокнах чергуються з ділянками зниженої імпрегнації. У таких просвітлених ділянках відзначається зменшення субстанції осевих циліндрів, місцями аж до повного її лізису (рис. 4 б). У низці нервових стовбурів спостерігається поєднання осередків здуття й набрякання гіперімпрегнованої мієлінової субстанції з осередками просвітлення і спустошення бунгеровських футлярів (рис. 4 в). На окремих ділянках в оболонках нервових провідників спостерігається випадання аргентофільної субстанції, виражений набряк периневральних просторів. У значній частині нервових волокон середнього й великого калібру наявне дифузне набухання, фрагментація, субтотальний грудчастий розпад і лізис аргентофільної субстанції, тобто повна загибель нервових волокон (рис. 4 г).

У ділянках хронічного запалення без ознак загострення сфеноїдиту в нервових волокнах

виявляються морфологічні ознаки компенсаторно-приспосувальних процесів, зокрема атрофія, гіперплазія лемоцитів і гіперрегенерація. В осередках рубцювання спостерігається атрофія нервових волокон і структурні вияви реактивного подразнення, нерівномірна аргентофілія, дисхромія, осередкове набухання й набряк волокон (рис. 5 а, б). На окремих ділянках бунгеровські футляри виглядають спустошеними (рис. 5 в). Місцями виявляється осередкова проліферація лемоцитів і формування на місці загиблих кінцевих відділів нервових стовбурів так званих «ампуатійних невром» (рис. 5 г).

Таким чином, завдяки нейрогістологічному дослідженню інтраопераційних біоптатів слизової оболонки в ділянці співусть і порожнин ПНП виявлено поєднання широкої гама альтеративно-деструктивних і компенсаторно-приспосувальних процесів. Ступінь виразності патологічних змін нейрорецепторного апарату був різним і варіював від незначного до незворотного. Отже, при хронічних запальних захворюваннях ПНП периферична нервова система зазнає значного ушкодження. Імовірно, розвиток альтеративних і компенсаторно-приспосувальних процесів у нервових волокнах слизової оболонки носа й ПНП зумовлений як загальними закономірностями запальних реакцій, так і їх особливими рисами, властивими риногенним процесам [7, 14].

За думкою багатьох дослідників, слизова оболонка носа й ПНП — найпотужніша рефлексогенна зона, з якої відбувається індукція захисних і патологічних рефлексів [4, 13, 16—18, 20, 24]. Проте більшість сучасних клініко-морфологічних досліджень присвячена вивченню змін лише епітеліальних структур [2, 10—12, 22]. Натомість

стан нейрорецепторного апарату слизової оболонки порожнин і співусть ПНП при хронічних запальних захворюваннях ПНП практично не дістав висвітлення в медичній літературі. Рефлекторні зв'язки слизової оболонки носа й ПНП з іншими органами й функціями організму теж залишаються недостатньо вивченими [19, 21, 26]. Отримані нами нові дані розширюють наявні уявлення про патоморфологію й патофізіологію хронічних риногенних синуситів. На нашу думку, виявлені патологічні зміни нейрорецепторного апарату можуть бути причиною стійкого виснажливого головного й лицьового болю, нейроциркуляторної дистонії, бронхообструктивного синдрому в деякого з хворих на хронічні синусити. Ми вважаємо, що подальше вивчення клініко-морфологічних і морфофункціональних зв'язків при хронічних риногенних синуситах сприятиме поліпшенню діагностики й лікування цих хворих.

Висновки

1. Виявлені патологічні зміни нервових рецепторів свідчать, що слизова оболонка приносних пазух може бути зоною індукції патологічних рефлексів у хворих на хронічний синусит.

2. Найчастіші морфологічні ознаки альтерації нервового апарату при хронічних синуситах — набряк, набухання, фрагментація, грудчастий розпад і лізис аргентофільної субстанції, булавоподібні потовщення кінцевих нервових рецепторів, дисхромія.

3. Поряд з альтеративно-деструктивними змінами спостерігаються вияви компенсаторно-приспосувальних процесів у вигляді морфологічних ознак репарації.

Література

1. Андрейчин Ю.М. Ультраструктурні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи при хронічних синуситах // Ринологія. — 2009. — № 1. — С. 13—17.
2. Безшапочный С.Б., Гасюк Ю.А., Лобурец В.В., Вахнина А.П. Структурно-функциональная организация слизистой оболочки носа и околоносовых пазух // Ринология. — 2011. — № 4. — С. 3—13.
3. Василюк Н.В. Ультраструктурна характеристика слизової оболонки приносних пазух у хворих на хронічний гнійний синусит із обтяженим гепатологічним анамнезом // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2009. — Т. 8, № 1. — С. 76—78.
4. Глебовский В.Д., Баев А.В. Стимуляция тригеминальных рецепторов слизистой оболочки носа воздушным потоком // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. — 1984. — Т. 70, № 11. — С. 1534—1541.

5. Енин И.В. Морфологические изменения слизистой оболочки полости носа и слуховых труб при простудных заболеваниях // Российская ринология. — 2007. — № 2. — С. 6.
6. Заболотный Д.І., Яремчук С.Е., Стіерна П. та ін. Дослідження розповсюдження та локалізації естрогенових рецепторів-В в носовій порожнині // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2011. — № 2. — С. 25—28.
7. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Регенераторные возможности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух // Российская ринология. — 2007. — № 2. — С. 8—9.
8. Петров В.В., Аведисян В.Э. Особенности морфологии слизистой оболочки полости носа при некоторых формах патологии // Современные наукоемкие технологии. — 2007. — № 3. — С. 56—57.
9. Пискунов С.З. Гистофизиология слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи // Железы, их гистофизиология и нервная регуляция. — М.: Медицина, 1971. — С. 107—113.

10. Пискунов С.З. Некоторые вопросы истории, анатомии, физиологии и патологии носа и околоносовых пазух // Российская ринология. — 2007. — № 3. — С. 8—11.
11. Пискунов В.С., Мезенцева О.Ю. Функциональные и морфологические изменения слизистой оболочки при деформации перегородки носа // Вестник оториноларингологии. — 2011. — № 1. — С. 13—15.
12. Пискунов С.З., Харченко В.В. Новое в морфологии носа и околоносовых пазух // Вестник оториноларингологии. — 2011. — № 1. — С. 8—12.
13. Рязанцев С.В., Климанцев С.А. К вопросу о ринокардиальном рефлексе // Российская ринология. — 1993. — № 1. — С. 47—49.
14. Сагалович Б.М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей. — М.: Медицина, 1967. — 328 с.
15. Сафаров А.И. Нервный аппарат слизистой оболочки носа в норме и при патологических состояниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тбилиси, 1983. — 25 с.
16. Федосеев Г.Б., Плужников М.С., Рязанцев С.В. Ринобронхиальный рефлекс у больных с бронхиальной астмой // Терапевтический архив. — 1986. — № 58 (4). — С. 13—17.
17. Шустова Т.И., Самоткин М.Б., Науменко А.Н. Экспериментальное исследование эндоаурального электровоздействия на вегетативную иннервацию слизистой оболочки полости носа // Российская оториноларингология. — 2007. — № 3. — С. 116—120.
18. Betlejewski S., Betlejewski A. The influence of nasal flow aerodynamics on the nasal physiology // Otolaryngol. Pol. — 2008. — N 62 (3). — P. 321—325.
19. Frasnelli J., Heilmann S., Hummel T. Responsiveness of human nasal mucosa to trigeminal stimuli depends on the site of stimulation // Neurosci. Lett. — 2004. May. — Vol. 13. — N 362 (1). — P. 65—69.
20. Jones N.S. Sinus headaches: avoiding over- and misdiagnosis // Expert. Rev. Neurother. — 2009. Apr. — N 9 (4). — P. 439—444.
21. Lee S.H., Iwanaga T., Hoshi O. et al. Central projections of trigeminal primary afferents innervating the nasal mucosa: a horseradish peroxidase study in the rat // Arch. Histol. Cytol. — 1995. Mar. — N 58 (1). — P. 117—126.
22. Moran D.T., Rowley J.C., Jafek B.W., Lovell M.A. The fine structure of the olfactory mucosa in man // J. Neurocytol. — 1982. Oct. — N 11 (5). — P. 721—746.
23. Meusel T., Negoias S., Scheibe M., Hummel T. Topographical differences in distribution and responsiveness of trigeminal sensitivity within the human nasal mucosa // Pain. — 2010. Nov. — N 151 (2). — P. 516—521.
24. Plevková J., Tatár M. Mechanisms responsible for coughing in patients with rhinitis // Cesk. Fysiol. — 2004. — N 53 (4). — P. 152—158.
25. Wrobel B.B., Leopold D.A. Olfactory and sensory attributes of the nose // Otolaryngol. Clin. North. Am. — 2005. Dec. — N 38 (6). — P. 1163—1170.
26. Yamamoto Y., Kondo A., Atoji Y. et al. Morphology of intraepithelial corpuscular nerve endings in the nasal respiratory mucosa of the dog // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1999. Oct. — N 108 (10). — P. 974—981.

Д.С. Боечко, И.А. Талалаенко, Н.А. Гладкова

Рецепторный аппарат слизистой оболочки околоносовых пазух при хронических синуситах

Проведено нейрогистологическое исследование интраоперационных биоптатов слизистой оболочки, полученных из полостей и соустьев передней группы околоносовых пазух при выполнении функциональных эндоскопических вмешательств у 490 больных с хроническими риногенными синуситами. Установлено, что при хронических риногенных синуситах в нейрорецепторном аппарате слизистой оболочки полостей и соустьев околоносовых пазух наблюдается широкая гамма альтеративно-деструктивных процессов, которые проявляются отёком, набуханием, фрагментацией, глыбчатым распадом и лизисом аргентофильной субстанции, булавовидными утолщениями конечных нервных рецепторов, дисхромией. Наряду с этим, выявлены компенсаторно-приспособительные процессы в виде морфологических признаков репарации. Высказано предположение, что обнаруженные изменения рецепторного аппарата слизистой оболочки околоносовых пазух могут индуцировать развитие патологических рефлексов у больных с хроническими синуситами.

D.S. Boyenko, I.O. Talalayenko, N.O. Gladkova

Changes in the receptor apparatus of mucosa of paranasal sinuses at chronic sinusitis

The neurohistological investigation has been held on the intraoperative mucosa biopsies, obtained from cavities and fistulae of the sinuses during the functional endoscopic intervention in 490 patients with chronic rhinogenous sinusitis. It has been established that at chronic rhinogenous sinusitis, in neuroreceptor apparatus of the mucosa of the cavities and fistulae of the paranasal sinuses a wide range of alterative-destructive processes was observed, manifested by edema, swelling, fragmentation, disintegration and lysis of argentophilic substance, clavate thickened of end nerve receptors, dyschromia. At the same time, the compensatory-adaptive processes in the form of morphological features of repair have been revealed. It was suggested that the observed changes in the receptor apparatus of the paranasal sinuses mucosa may induce the development of pathological reflexes in patients with chronic sinusitis.