

Ф.О. Тишко, д.м.н., професор кафедри оториноларингології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця,
С.Г. Гичко, д.м.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії, гістології і судової медицини Київського медичного університету УАНМ,
І.О. Кузьмук, ЛОР-клініка Головного військового клінічного госпіталю МО України

Вазомоторний риніт

Продовження.
Початок у номері 2/2012.

Щоб дослідити, що ж відбувається в гемодинаміці носових раковин і їх структурах при вазомоторному риніті, який виник на тлі порушення носового дихання через викривлення носової перегородки, ми провели дослідження 25 біоптатів слизової оболонки і підслизового шару нижніх носових раковин у хворих з хронічним вазомоторним ринітом та викривленням носової перегородки, яким було проведено хірургічне лікування з відновлення носового дихання шляхом септопластики й вазотомії нижніх носових раковин. Біоптати було взято під час операції з передніх кінців нижніх носових раковин. Отримані фрагменти фіксували

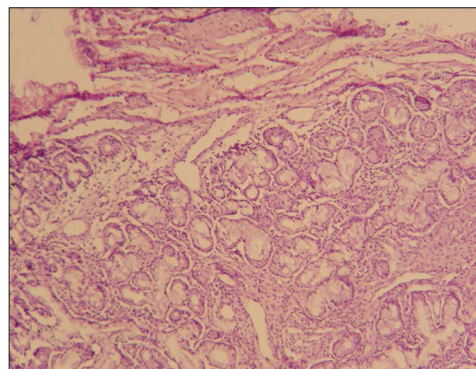


Рис. 9. Венозні синусоїди кавернозного типу у вигляді тонкостінних судин із запустілими просвітами в підслизовій основі. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$

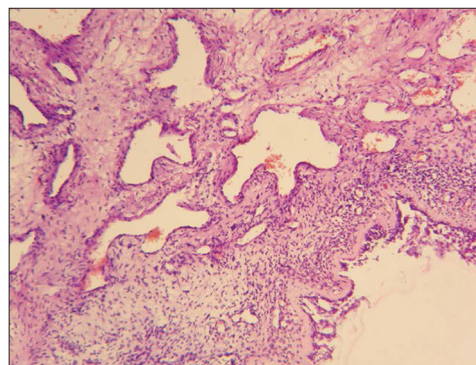


Рис. 11. Різноманітна орієнтація венозних судин слизової оболонки носа при вазомоторному риніті. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$

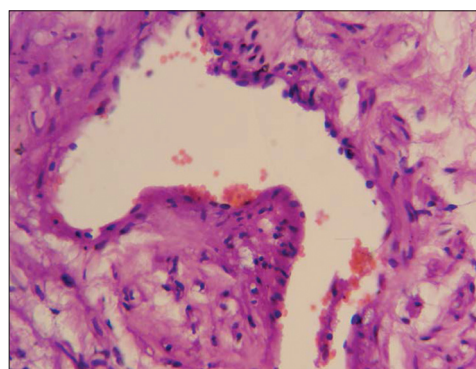


Рис. 13. Вогнищева вузликів гіперплазія м'язових волокон у стінці вени кавернозного сплетіння. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$

у 10% нейтральному формаліні з подальшою проводкою у спиртах на апараті гістологічної проводки карусельного типу АТ-4М і заливкою в парафінові блоки, з яких на санному мікромомі виготовляли гістологічні зрізи товщиною 4-6 мкм. Отримані гістологічні препарати зафарбовували гематоксилином й еозином. У роботі також застосовано гістохімічні методики: компоненти сполучної тканини виявляли за методикою Пікро-Маллорі; протеоглікани — за допомогою ШИК-реакції із зафарбовуванням ядер гематоксилином; кислі глікозаміноглікани — із зафарбовуванням толуїдиновим синім; еластичні волокна — за методикою Вейгерта, нервові волокна — за методикою Сев'є-Мунгера. Гістологічні препарати

вивчали з використанням мікроскопа, цифрової камери та відповідного програмного забезпечення.

Починаючи з п'ятирічного періоду погіршення носового дихання при вазомоторному риніті слизова оболонка на ділянці нижніх носових раковин зазнає значних змін, які характеризуються структурною перебудовою системи кровообігу, насамперед судин кавернозних сплетінь.

Кавернозні судини розташовуються у власній пластинці слизової оболонки нижніх носових раковин топографічно глибше слизових і серозних залоз і утворюють анастомозуючу між собою сітку венозних синусоїдів. У нормі ці судини виглядають як тонкостінні утворення із запустілими просвітами, які рефлекторно наповнюються венозною

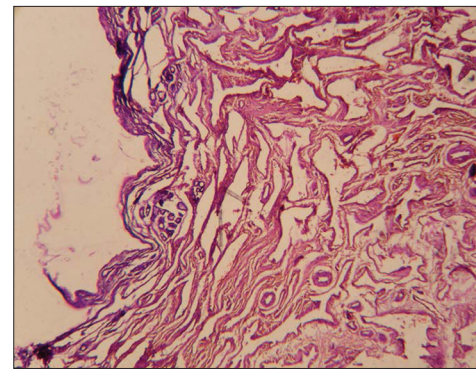


Рис. 10. Вихід на поверхню атрофічно зміненої слизової оболонки венозних судин з утворенням фібринових мас при вазомоторному риніті. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$

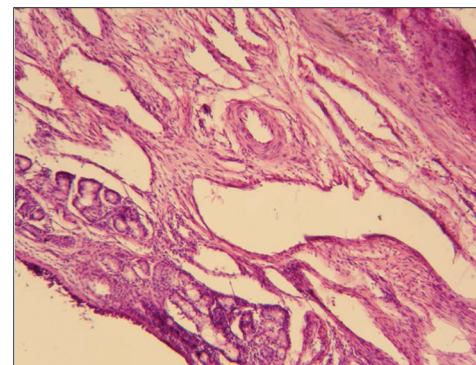


Рис. 12. Склеротично змінена ригідна власна пластинка слизової оболонки, яка «замуровує» кровоносні й лімфатичні судини. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$

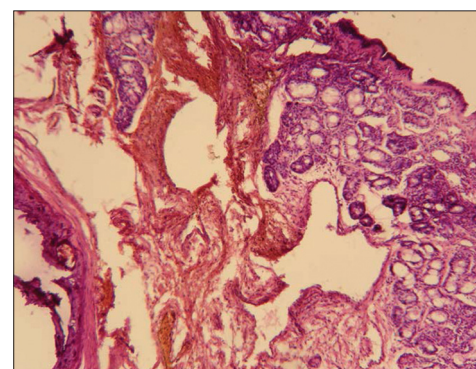


Рис. 14. Трансформовані вени власної пластинки слизової оболонки зі значними розмірами просвіту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$

кров'ю більшою чи меншою мірою під час вдихання повітря для його обігріву (рис. 9). У разі вазомоторного риніту кавернозні судини перетворюються із сплетіння тонкостінних синусоїдів, які тісно прилягають одні до одних, на відокремлені судини, які набувають будови варикозно розширених вен. На ці судини припадає від 70 до 100% товщі слизової оболонки, іноді вони навіть виходять до поверхні атрофічно зміненої слизової оболонки, де утворюються ерозії, покриті тонкими фібриновими масами (рис. 10).

Якщо в нормі синусоїди мають витягнуту форму і тенденцію до розташування паралельними рядами чи клубками, то при вазомоторному риніті трансформовані із синусоїдів варикозно розширені вени

розташовуються хаотично, у різних напрямках (рис. 11).

Просвіти судин набувають неправильної форми і втрачають здатність до спадання внаслідок потовщення й фіброзу стінок. Окрім того, ці судини розміщуються у фіброзно зміненій ригідній власній пластинці, яка «замуровує» кровоносні й лімфатичні судини, обмежуючи їх у можливості спадання чи розширення (рис. 12).

Під час детального вивчення трансформованих венозних судин, які утворилися з венозних синусоїдів власної пластинки слизової оболонки нижніх носових раковин, виявлено, що вони набувають структурної схожості зі зміненими венами нижніх кінцівок при варикозній хворобі.

Стінки трансформованих вен слизової оболонки нижніх носових раковин нерівномірно потовщуються внаслідок гіперплазії м'язових волокон і навіть утворюють вузлики, у яких клітини розташовуються не поздовжньо чи радіарно за ходом судини, а формують клубки, які випинаються у просвіт (рис. 13).

Окрім того, у стінках вен відбуваються склеротичні процеси, зумовлені гіперплазією фібробластів і надлишковим утворенням грубих колагенових волокон. Виявляють також ділянки гіалінозу як у стінках вен, так і периваскулярно, які мають вигляд гомогенних еозинофільних мас. Інші сегменти цих самих вен зберігають тонкостінну структуру. Як наслідок утворюються деформовані вени з ригідними, нерівномірно потовщеними стінками й різнокаліберними просвітами неправильної форми, які зяють і втрачають здатність до спадання. Частина венозних судин набуває значних розмірів (рис. 14).

При вазомоторному риніті співвідношення колагенових волокон з еластичними і м'язовими в підслизовому шарі нижніх носових раковин різко змінюється — фіброзний компонент розростається й замінює еластичку і гладенькі м'язи як у стромі, так і у стінках кровоносних судин (рис. 15).

Просторова орієнтація грубоволокнистих колагенових волокон має хаотичну спрямованість, що створює умови для виникнення ригідності слизової оболонки й підслизового шару і робить їх щільними. М'язові волокна у стінках судин зазнають атрофічних змін і «замуровуються» в ригідні колагенові волокна, які утворюють навколо них подібність капсули (рис. 16). Вогнищево у стінках судин відбувається повне витіснення колагеновими волокнами м'язових і еластичних

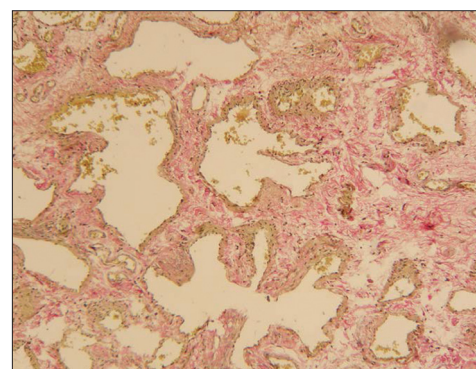


Рис. 15. Розростання фіброзного компонента й заміна еластики і гладеньких м'язів на колагенові волокна як у стромі, так і у стінках кровоносних судин. Методика Вейгерта. $\times 100$

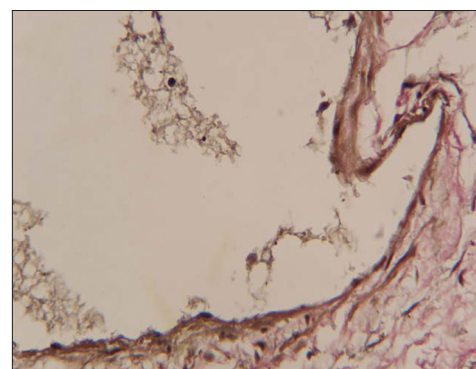


Рис. 17. Відсутність у стінці варикозно розширеної вени еластичних волокон і гладеньких м'язів; фібротизація периваскулярного простору. Методика Вейгерта. $\times 100$



Ф.О. Тишко



С.Г. Гичко



І.О. Кузьмук

компонентів (рис. 17). Втрата стінками судин еластичності і м'язових волокон призводить до неможливості збереження тонуусу і сприяє їх варикозному розширенню.

Унаслідок розширення просвіту судин розвивається стаз крові, а також виникають умови для тромбоутворення. Пристінково виявляють адгезію формених елементів крові, іноді спостерігають утворення тромботичних мас (рис. 18). У судинах підслизового шару визначають різні стадії агрегації формених елементів і тромбоутворення (рис. 19). Обтуруючі просвіти тромби виявляли переважно в судинах веноулярного калібру або у дрібних венах (рис. 20).

Базальні мембрани ендотелію потовщуються й набувають виразного еозинофільного забарвлення завдяки гіалінозу. Субендотеліальні простори розширюються внаслідок плазморагії, акумуляції білкових мас і набряку. Лейоміоцити стінок венозних судин округлюються, збільшуються в розмірах унаслідок набряку. Вогнищево спостерігають гіперплазію міоцитів (рис. 21).

У результаті на стінках вен з'являються вузликів потовщення. Окрім того, у м'язовій оболонці виникає виражений інтерстиціальний набряк, утворюються ділянки гіалінозу і жмутки грубоволокнистих колагенових волокон. Такі грубоволокнисті,

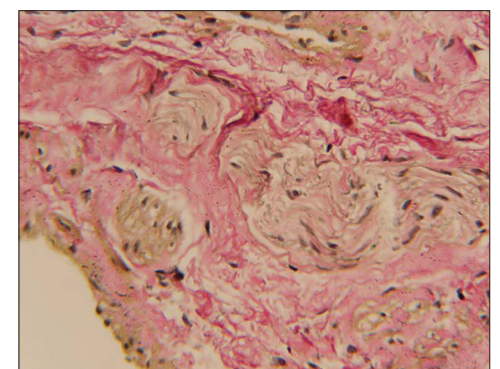


Рис. 16. Склероз стінок судин і периваскулярного простору із «замуровуванням» жмутків збережених м'язових волокон колагеновими волокнами. Методика Вейгерта. $\times 400$

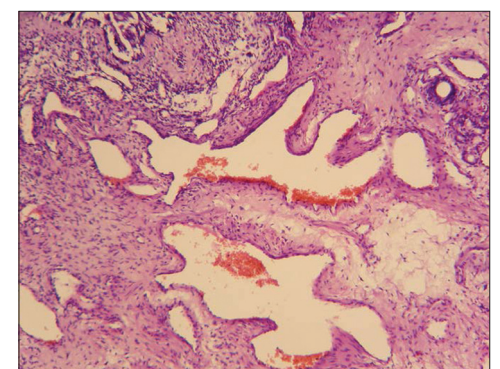


Рис. 18. Пристінкова адгезія формених елементів крові у варикозно змінених венах підслизової основи. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$

гіалінізовані жмутки колагенових волокон іноді перетягують стінки венозних судин, деформуючи їх просвіти (рис. 22).

В адвентиції венозних судин і периваскулярно визначають наявність значно розширених просторів, які відповідають ходу лімфатичних судин. Такі самі розширені лімфатичні коректори виявляють і періартеріально, але в більшій кількості. Зазначені зміни свідчать про значну плазморагію в інтерстиції і декомпенсацію системи відтоку лімфи (рис. 23).

Як і при варикозній хворобі вен нижніх кінцівок, у разі вазомоторного риніту навколо судин слизової оболонки розростається грубоволокниста сполучна тканина. Власна пластинка слизової оболонки потовщується, набуває ригідності. Слизові й серозні залози зміщуються до поверхні і зазнають атрофічних змін унаслідок тиску судин з боку базальних відділів. Виявляють ділянки слизової оболонки, де залози відсутні. В інтерстиції спостерігають колагенізацію, скупчення гомогенних білкових мас, переважно поблизу судин, і утворення гіаліну (рис. 24).

Окрім того, виявляють ділянки набряку з розпорощенням складових сполучної тканини. В інтерстиції спостерігають значну кількість фібробластів, що свідчить про активацію процесів колагенотворення. Жмутки колагенових волокон набувають різної орієнтації й розташовуються в інтерстиції хаотично за винятком периваскулярних просторів, де вони орієнтовані переважно тангенціально. Морфологічна картина свідчить про утворення між венами, які трансформувалися з венозних синусоїдів кавернозних сплетінь, широких сполучнотканинних прошарків, що розділяють судини (рис. 25).

Варто зазначити, що утворення у слизовій оболонці грубоволокнистої сполучної тканини, яка вплітається у стінки венозних судин, призводить до ригідності судинної системи й неможливості її спадання. У результаті формується сітка постійно розширених варикозно змінених венозних судин, які, анастомозуючи між собою, перетворюють слизову оболонку на ригідну ангіоматозну структуру, унаслідок чого відбувається потовщення слизової оболонки і звуження чи перекриття просторів носових ходів.

У більшості досліджених випадків операційного матеріалу ми не спостерігали запальної інфільтрації власної пластинки слизової оболонки нижніх носових раковин, що свідчить про незапальний характер структурних змін.

У прилягаючих кісткових пластинках також визначають розширені й повнокровні венозні судини (рис. 26).

Кісткова тканина, яка оточує судини, зазнає лакунарної резорбції, унаслідок чого створюються умови для розширення просвіту вен. Кісткові пластинки при цьому

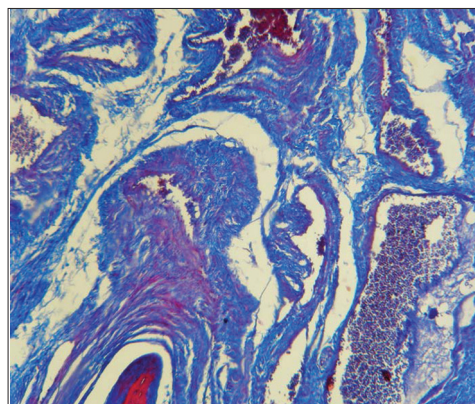


Рис. 19. Різні стадії агрегації формених елементів і тромбоутворення в судинах підслизового шару. Методика Пікро-Маллорі. x100

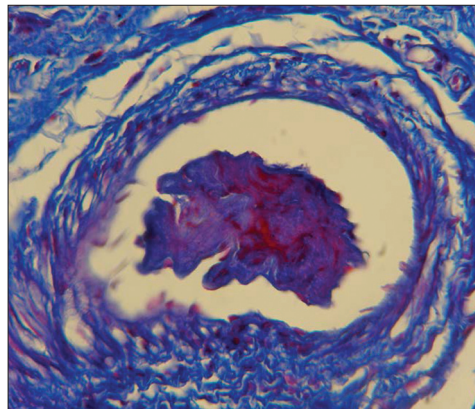


Рис. 20. Тромбоз дрібної вени підслизової основи. Методика Пікро-Маллорі. x400

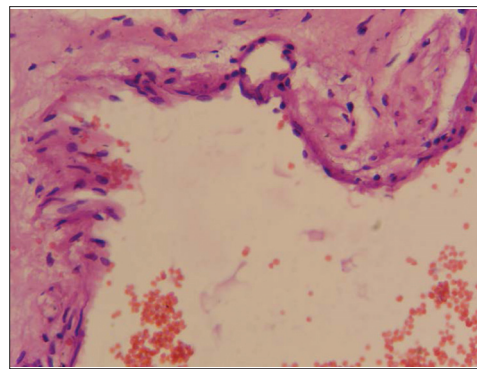


Рис. 21. Вогнищева гіперплазія міоцитів, гіаліноз і потовщення базальних мембран ендотелію у стінці вени, набряк субендотеліальних просторів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

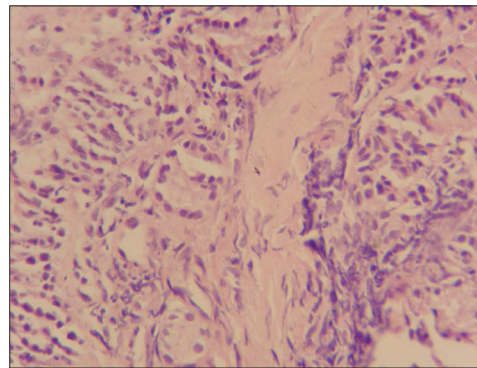


Рис. 24. Склеротичні зміни й гіаліноз власної пластинки слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

зазнають певної деформації й перебудови в результаті тиску з боку кровеносних судин як із підслизової оболонки, так і внутрішньокісткових.

Вивчення крайових відділів кісткових пластинок, які розміщуються під слизовою оболонкою зі зміненими судинами, свідчить про порушення кровообігу у тканинах окістя. Кількість кровеносних судин зменшується, що пов'язано, очевидно, з постійним прийманням судинозвужувальних препаратів. Окістя зазнає склеротичних змін. У прилягаючій кістковій тканині виникає остеопороз, що сприяє деформації кісткових пластинок. У внутрішньокісткових судинах, навпаки, спостерігають розвиток повнокров'я, імовірно, унаслідок компенсаторних реакцій у відповідь на ішемію окістя. За таких умов кісткова тканина зазнає перебудови (рис. 27).

У стінках артерій як слизової оболонки, так і підслизового шару виявляють ознаки гіпертрофії м'язової оболонки, гіпереластоз, склеротичні зміни. У частині міоцитів спостерігають вакуолізацію цитоплазми, клітини набувають округлої, персеподібної форми, імовірно, за рахунок акумуляції ліпопротеїдів чи протеогліканів унаслідок плазморагії, що відображає розвиток дистрофічних змін (рис. 28).

У цілому стінки судин потовщуються, а просвіти, відповідно, звужуються. Артерії також набувають звивистого вигляду. В адвентиції артерій визначаються широкі лакуни, що відображає процес посиленого відтоку лімфи. Однак комбінація розширених лімфатичних судин зі склеротичними процесами у слизовій і підслизовій оболонці свідчить про декомпенсацію лімфовідтоку, лімфостаз і реактивний фіброз.

Судини мікроциркуляторного русла характеризуються переважанням венулярного компонента. Просвіти венул і дрібних вен розширені, стінки набряклі, гомогенізовані. У периваскулярному просторі визначають значну кількість білкової рідини, яка проникає з просвіту судин (рис. 29).

Частина ендотеліоцитів і перицитів набуває персеподібної форми внаслідок набряку. У просвітах судин часто спостерігають утворення фібринових тромбів, агрегатів із формених елементів, ущільненої плазми без елементів крові. Оточує судини склеротично змінена, набрякла строма.

Слизова оболонка вистеляється респіраторним або метаплазованим плоским епітелієм, іноді виявляють ділянки зі злущеним епітелієм (зони утворення ерозій). У цих місцях на поверхню слизової оболонки виходять клубки варикозно розширених венозних судин із підслизового шару (рис. 30).

Слизова оболонка внаслідок тиску з боку вен зазнає атрофічних змін і вогнищево потоншується. При цьому утворюються ерозії, грануляційна тканина. Базальна мембрана покривного епітелію значно потовщується

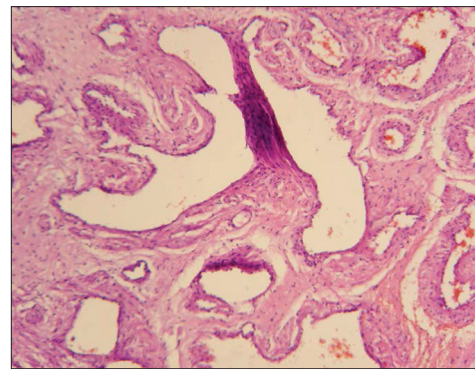


Рис. 22. Деформація просвітів вен жмутками грубоволокнистої сполучної тканини у власній пластинці слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x100

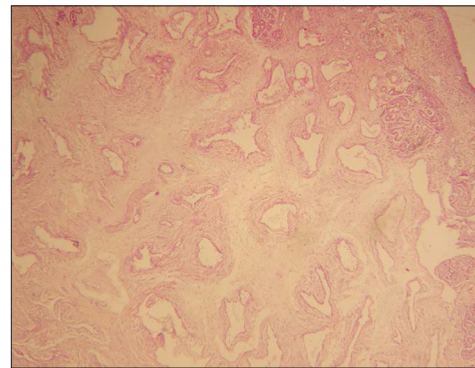


Рис. 25. Утворення між венами, які трансформувалися з венозних синусоїдів кавернозних сплетінь, широких сполучнотканинних прошарків, що розділяють судини. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

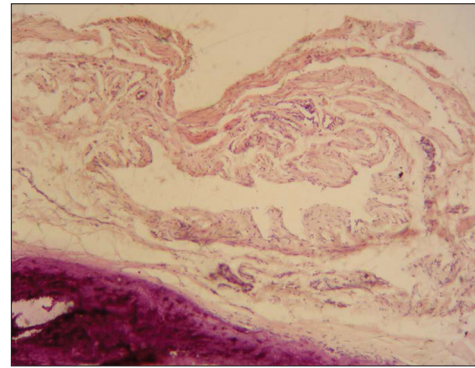


Рис. 27. Венозні судини власної пластинки слизової оболонки при вазомоторному риніті. Остеопороз прилягаючої кісткової пластинки, повнокров'я в внутрішньокісткових судинах. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x100

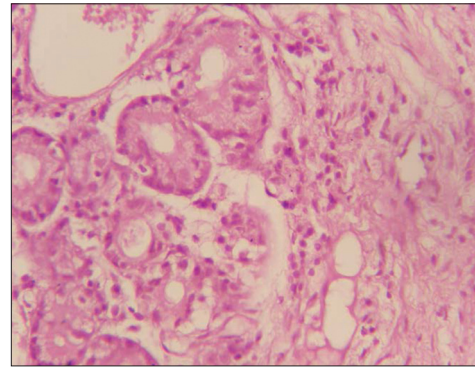


Рис. 29. Розширення просвітів венул і дрібних вен, набряк і гомогенізація стінок, периваскулярний набряк. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

внаслідок хронічної плазморагії, фіброзу й гіалінозу (рис. 31).

В поряд розташованих ділянках слизової оболонки визначають компенсаторну вогнищеву проліферацію епітелію слизових залоз, які утворюють вогнища залозистої гіперплазії. Як наслідок можуть формуватися фіброзно-залозисто-ангіоматозні поліпи. Слизопродукуючі залози в одних ділянках з ознаками гіперплазії, в інших – атрофії. Часто спостерігають утворення дрібних залозисто-ангіоматозних поліпоподібних випинань слизової оболонки у просвіті носового ходу. Загалом залозистий компонент слизової оболонки стискається судинними сплетіннями підслизової оболонки і має тенденцію до переміщення з глибини на поверхню, зазначаючи при цьому атрофічних змін. У залозах простежується секреція, однак ознак гіперсекреції (кістозне розширення просвітів, сплюснення епітелію, який їх вистилає, тощо) не виявляють. Залози розміщуються у фібротизованій і набряклій власній пластинці, де визначають значну кількість повнокровних судин з розширеним просвітом. В основній речовині периваскулярно спостерігають скупчення білкових мас і фібрину.

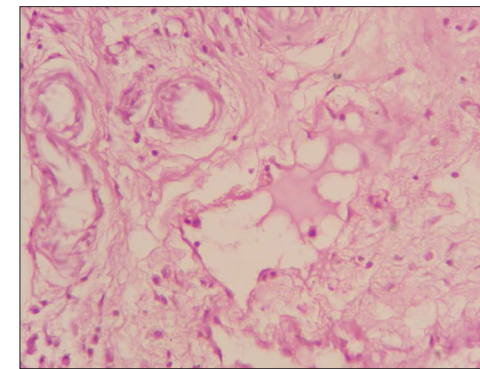


Рис. 23. Розширена сітка периваскулярних лімфатичних судин, виражена плазморагія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

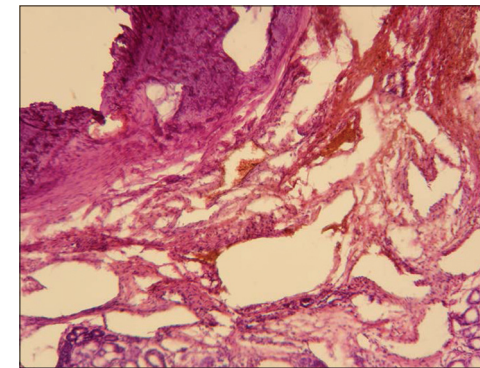


Рис. 26. Розширені й повнокровні венозні судини в кісткових пластинках. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x100

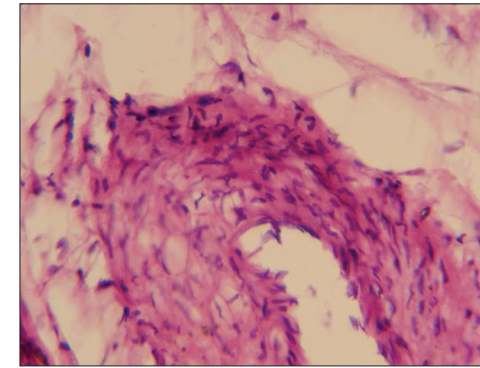


Рис. 28. Гіпертрофія й дистрофічні зміни лейкоцитів у стінці артерій. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

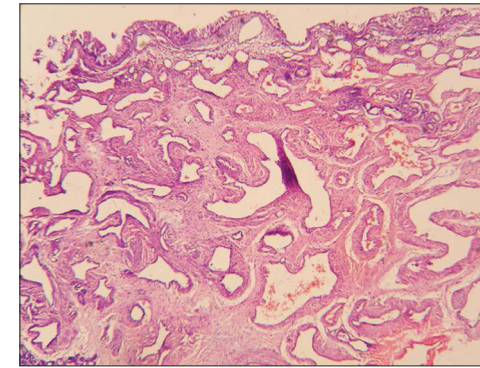


Рис. 30. Вихід клубків венозних судин на поверхню атрофічно зміненої слизової оболонки з утворенням ерозій. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x100

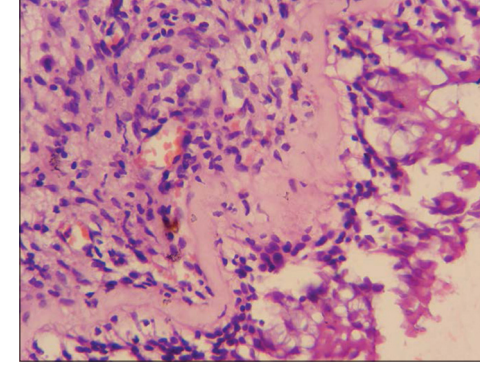


Рис. 31. Значне потовщення базальної мембрани покривного епітелію слизової оболонки внаслідок хронічної плазморагії, фіброзу й гіалінозу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x400

Основна речовина має дрібнозернистий, аморфний вигляд, очевидно, унаслідок вираженої плазморагії й акумуляції білкових мас (рис. 32).

Проведене гістохімічне дослідження дало змогу виявити структурні зміни нервових волокон слизової оболонки нижніх носових

Продовження на стор. 56.

Ф.О. Тишко, д.м.н., професор кафедри оториноларингології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, **С.Г. Гичко**, д.м.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії, гістології і судової медицини Київського медичного університету УАНМ,
І.О. Кузьмук, ЛОР-клініка Головного військового клінічного госпіталю МО України

Вазомоторний риніт

Продовження. Початок на стор. 54.

раковин. Нервові волокна розташовуються в підслизовому шарі в безпосередній близькості від кровоносних судин. У разі вазомоторного риніту спостерігають ознаки вогнищевої гіпертрофії з потовщенням, набряком і розволокненням структур нервових волокон (рис. 33).

Волокна набувають звивистого ходу, що може бути пов'язано з атрофічними і склеротичними процесами у слизовій оболонці (рис. 34). Навколо нервових волокон відбувається розростання грубоволокнистої сполучної тканини, яка «замуровує» їх і фізично віддаляє від стінок судин, що свідчить про порушення нервової регуляції судинного тону (рис. 35).

Таким чином, ми виявили наступне.

- У разі вазомоторного риніту виявляють структурну перебудову судинної системи слизової оболонки на ділянці нижніх носових раковин, яка характеризується трансформацією венозних синусоїд кавернозного сплетіння

у варикозно розширені вени з фіброзно зміненними стінками.

- При вазомоторному риніті спостерігають феномен міграції венозних судин із глибини власної пластинки слизової оболонки до поверхні.

- Нервові волокна в підслизовому шарі на ранніх стадіях розвитку вазомоторного риніту зазнають гіпертрофічних змін, а в подальшому вони набувають звивистості, набрякають, «замуровуються» у грубоволокнисту сполучну тканину, віддаляючись від стінок кровоносних судин, унаслідок чого порушується нервова регуляція їх тону.

- У слизовій оболонці спостерігають перманентну плазморагію, порушення відтоку лімфи й набряк, що призводить до розвитку склеротичних змін, гіалінозу й атрофічних процесів у залозистих структурах.

- Збільшення питомої ваги судинного компонента у слизовій оболонці, а також у прилягаючій кістковій тканині і розвиток склеротичних процесів можуть лежати в основі перебудови кісткової тканини

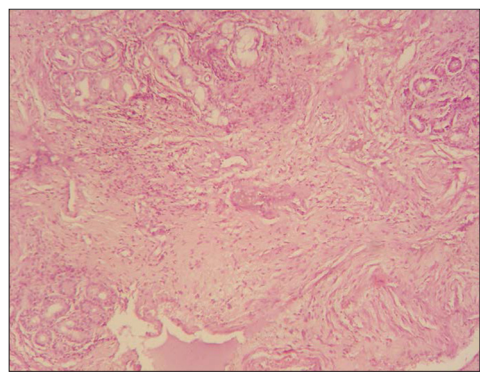


Рис. 32. Склеротичні зміни, плазморагія й акумуляція білкових мас в інтерстиції залоз слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$

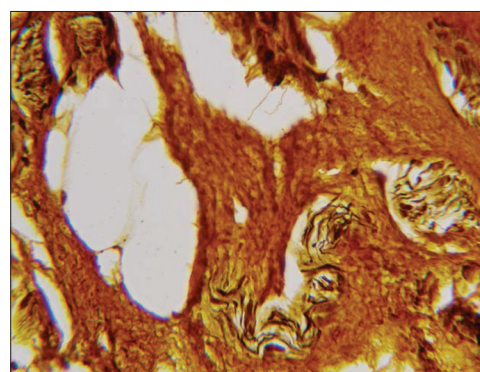


Рис. 33. Вогнищева гіпертрофія, набряк і розволокнення структур нервових волокон у підслизовому шарі нижніх носових раковин. Методика Сев'є-Мунгера. $\times 400$

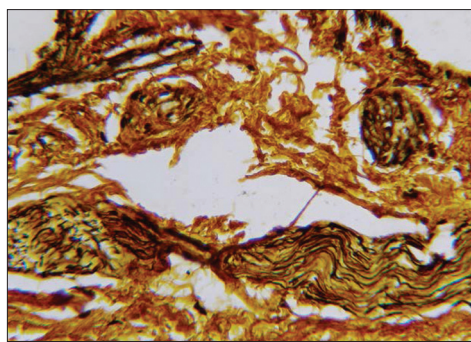


Рис. 34. Звивистий хід нервових волокон у підслизовому шарі нижніх носових раковин. Методика Сев'є-Мунгера. $\times 400$

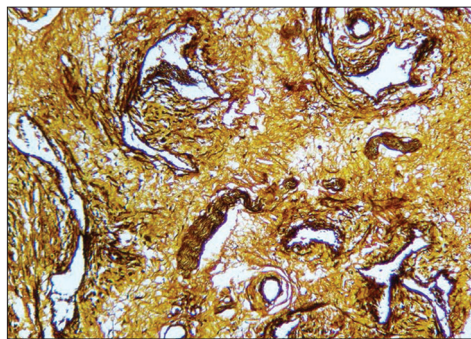


Рис. 35. Склеротичні зміни підслизового шару із «замуровуванням» і віддаленням нервових волокон від стінок кровоносних судин. Методика Сев'є-Мунгера. $\times 100$

й розвитку в подальшому гіпертрофічного риніту.

- Феномен утруднення носового дихання при вазомоторному риніті виникає перш за все внаслідок перекриття носових ходів клубками варикозно розширених венозних судин, які втрачають здатність до спадання, а також стазом, плазморагіями, набряком і склеротичними змінами у слизовій оболонці.

З огляду на отримані результати наших досліджень можемо стверджувати, що застосування широко відомих методів консервативного лікування хворих з викривленням носової перегородки в поєднанні з вазомоторним ринітом як ускладненням першо-причини порушення дихання не може бути

ефективним. Зазначені патоморфологічні зміни структур нижніх носових раковин незворотні.

Доцільним і обґрунтованим методом лікування, спрямованого на відновлення носового дихання, на початковому етапі розвитку захворювання є усунення викривлення носової перегородки, тобто септопластика, яку ми провели у 50 із 125 хворих.

У запущених випадках (у разі тривалості хвороби більше 5 років) за наявності виявлених шляхом оптичної риноскопії об'єктивних змін на носових раковинах у вигляді появи після ішемізації слизової оболонки носа судинозвужувальними препаратами ознак варикозу кавернозної венозної системи у вигляді феномена тигрової смугастості або гірлянд мозаїчної форми за типом мармурового малюнка було проведено операцію септопластики, яку доповнили вазотомією нижніх носових раковин.

Ми застосовуємо механічний метод руйнування варикозу кавернозної системи нижніх носових раковин. Через невеликий розріз на передньому отворі нижньої носової раковини за допомогою распатора відшаровуємо на медіальній і латеральній верхній кістці носової раковини слизову оболонку, руйнуючи варикозно розширені кавернозні вени.

Таким чином, нами запропоновано клінічно й патоморфологічно обґрунтований алгоритм хірургічного лікування хворих на поєднану патологію носа – вазомоторний риніт і викривлення носової перегородки (яке є одним із причинних факторів у розвитку вазомоторного риніту). Суть його полягає в тому, що хворим з викривленням носової перегородки в поєднанні з вазомоторним ринітом без клінічних ознак варикозу кавернозних венозних сплетінь для відновлення носового дихання достатньо виконати операцію на носовій перегородці – септопластику; хворим з викривленням носової перегородки в поєднанні з вазомоторним ринітом і клінічно виявленими ознаками варикозу шляхом ішемізації 0,1% розчином адреналіну слизової оболонки темно-червоних смуг чи кіл (гірлянд, які нагадують мармуровий малюнок) доцільно проводити операцію септопластики з вазотомією нижніх носових раковин. 37

Анкета читателя

Здоров'я України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Для получения тематического номера газеты заполните анкету и отправьте по адресу:

«Медична газета «Здоров'я України»,
ул. Народного Ополчення, 1, г. Київ, 03151.

Укажите сведения, необходимые для отправки тематического номера «Пульмонология. Аллергология. Риноларингология»

Фамилия, имя, отчество

.....

Специальность, место работы

.....

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом

раб.

моб.

E-mail:

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер «Пульмонология. Аллергология. Риноларингология»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

.....

.....

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

.....

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера «Пульмонология. Аллергология. Риноларингология»?

На какую тему?

.....

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении врачебной квалификации?

.....