

**Л.В. Фениксова, О.Ю. Гурина**

Российский национальный исследовательский медицинский университет  
им. Н.Н. Пирогова, Москва

## Ультраструктурные изменения микрогемодинамики в условиях хронического воспаления слизистой оболочки околоносовых пазух

В работе приведены результаты электронно-микроскопического исследования операционного материала слизистой оболочки околоносовых пазух, полученного при проведении saniрующих вмешательств у 33 детей с хроническим синуситом. Морфологические данные позволяют сделать выводы о том, что при хронических формах синусита изменения плазмолеммы эндотелиоцитов слизистой оболочки, обусловленные сокращением цитоскелета и сопровождающиеся появлением фенестр и «люков», – постоянные и необратимые морфологические признаки, определяющие повышенную проницаемость микрососудов.

**Ключевые слова:** ультраструктура микрососудистого русла, слизистая оболочка околоносовых пазух, хронический синусит у детей.

**Контактная информация:** Фениксова Людмила Викторовна, канд. мед. наук.  
E-mail: fenixlv@mail.ru

© Коллектив авторов, 2013

**М**орфологические исследования воспаления слизистой оболочки носа в последнее время направлены на изучение метаплазии реснитчатого эпителия, секреции бокаловидных клеток и мукозального иммунитета [1–6].

Одна из важнейших особенностей слизистой оболочки околоносовых пазух – отсутствие выраженного подслизистого слоя, ее кровоснабжение происходит за счет подлежащей надкостницы, где преобладает капиллярная сеть [7]. Эта особенность во многом определяет течение воспалительного процесса. При гиперэргическом характере воспалительной реакции слизистой оболочки, длительном ее поддержании про-

исходит замедление регионарного кровотока, затрудняется утилизация продуктов протеолиза белков, нарастает онкотическое давление в тканях, усиливая отек так называемого «индуративного» характера, усугубляется местная тканевая гипоксия, которая в свою очередь является причиной изменений в аэробном обмене более обширного участка ткани, чем зона воспаления. Возникают предпосылки к развитию осложнений и хронизации процесса [8].

**Цель исследования:** определить характерные ультраструктурные изменения микрососудистого русла слизистой оболочки околоносовых пазух в условиях хронического воспаления.

L.V. FENIKSOVA, O.Yu. GURINA

### Ultrastructural changes of microhemodynamics under chronic inflammation of paranasal sinus mucosa

The authors show the results of electron microscopic examination of the surgical material consisting of paranasal sinus mucosa, which was collected during sanitating interventions in 33 children with chronic sinusitis. Morphological findings suggest that in chronic sinusitis the changes of plasma membrane of mucosal endothelial cells, which are caused by cytoskeleton reduction and associated with appearance of fenestra and «hatches», are consistent and irreversible morphological characters determining hyperpermeability of microvessels.

**Key words:** ultrastructure of microvasculature, paranasal sinus mucosa, chronic sinusitis in children.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследовали операционный материал слизистой оболочки околоносовых пазух, полученный при проведении saniрующих экстра- и эндоназальных вмешательств у 33 больных хроническим синуситом: 12 девочек и 18 мальчиков в возрасте от 6 до 15 лет, прооперированных на базе ЛОР-отделения Российской детской клинической больницы. Давность заболевания составляла в среднем 4,3 года.

Материал фиксировали в 10%-ном растворе формалина в течение 24–48 ч, дегидратировали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин, срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван Гизону, заключали в канадский балъзам и изучали с помощью светового микроскопа с объективами  $\times 8$  и  $\times 40$ .

Для электронно-микроскопического исследования свежие тканевые образцы фиксировали 2,5%-ным раствором охлажденного (+4 °C) глутаральдегида, затем дофиксировали 1%-ным раствором четырехоксида осмия, дегидратировали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в эпоксидную смолу «Эпон». Ультратонкие срезы контрастировали уранил-ацетатом и цитратом свинца, просматривали под электронным микроскопом GEM-100 CX с увеличением в 2900, 3600, 4800, 20000 раз и производили фоторегистрацию. Морфологические исследования проводили сотрудники кафедры морфологии медико-биологического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. Н. Пирогова.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Световая микроскопия исследуемого материала показала разнообразные изменения артериол слизистой оболочки: наряду с расширенными полнокровными сосудами определялись артериолы с узким просветом и неровными контурами из-за выступающих в просвет эндотелиоцитов в виде «частокола ядер». Очевидно, что стенки артериол были утолщены не только за счет отека, но и из-за гипертрофии и гиперплазии гладких миоцитов, свидетельствующих об усилении их тонического напряжения. Просматривались единичные сосуды с явлениями альтеративно-продуктивного артериолита. Аневризмобразное расширение артериол в исследуемом материале выявлено не было. Наряду с дистрофическими изменениями эндотелиоцитов артериол в виде гидропической дистрофии и явлений кариопикноза в ряде случаев была отмечена очаговая пролиферация эндотелиоцитов.

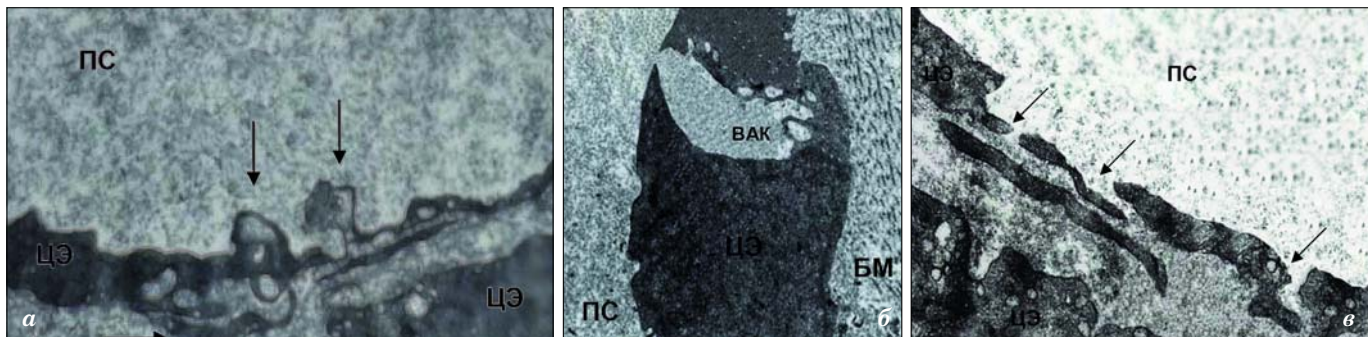
Со стороны прекапиллярно-капиллярного звена имели место гемодинамические нарушения в виде чередования отдельных участков сужений и расширений. Наблюдалась неравномерная плотность капилляров в различных полях зрения: в субэпителиальных и глубоких отделах слизистой оболочки встречались участки, где капилляры не определялись. Обычно редукция сосудистых терминалей в одних регионах микроциркуляции сопровождается их новообразованием в других [8]. В нашем материале изменений в виде выраженной гиперплазии капиллярных сетей и формирования новых сосудистых «почек» не отмечено.

Нарушения со стороны веноулярного звена микроциркуляторного русла свидетельствовали о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов микроциркуляции слизистой оболочки пазух. Они характеризовались прогрессированием признаков повреждения сосудистой стенки венул, которые выглядели расширенными. В некоторых случаях эти расширения имели вид мешковидных выбуханий – микроаневризм (65% тканевых образцов) или стойких эктазий за счет утолщения и огрубления сосудистой стенки вследствие синтеза коллагеновых фибрилл фибробластами, входящими в ее состав.

В нашем исследовании мы наблюдали выбухание ядерной зоны эндотелиоцитов в просвет венул, форма ядра менялась от овальной до круглой. Постоянно встречались дистрофические изменения эндотелиальных клеток, имела место неравномерность и прерывистость контуров базальной мембраны. Все вышеперечисленные изменения состояния сосудистой стенки венул приводили к повышенной проницаемости и пропотеванию белков с жидкой частью плазмы из сосуда в периваскулярное пространство. Это сопровождалось отеком как самой сосудистой стенки в виде фибриноидного выбухания, так и прилегающих тканей – интерстиция и эпителия. Кроме того, мы постоянно регистрировали все виды внутрисосудистых изменений – от полнокровия и агрегации эритроцитов вплоть до крайней необратимой фазы реологических свойств крови – тромбообразования (58% тканевых образцов). Причем тромбы локализовались как в венах, так и в артериолах. При выраженных явлениях артериолоспазма и тромбообразования были выявлены плазматические капилляры с расширенными просветами, не содержащие форменных элементов крови и заполненные одной плазмой.

Данные электронно-микроскопического исследования свидетельствуют о том, что неравномерность контуров эндотелия микрососудов слизистой оболочки выражена на всех участках: как на люминальной, так и на базальной поверхности плазмолеммы определяются микроворсинки, выросты и складки (*фото 1 а*). Эндотелий резко истончен, на некото

**Фото.** Ультраструктурные изменения микрососудов при хроническом воспалении слизистой оболочки околоносовых пазух (эл. микр. ув.  $\times 3600$ ): а – выросты и складки на люменальной и базальной поверхности плазмолеммы эндотелиоцитов (обозначены стрелками); б – гигантская вакуоль в цитоплазме эндотелиоцита; в – фенестрация и расширение межэндотелиальных контактов с образованием «люков» (обозначено стрелками). Основные обозначения: ПС – просвет сосуда; БМ – базальная мембрана; ЦЭ – цитоплазма эндотелиоцита; ВАК – вакуоль



рых его участках определяется фрагментация эндотелиоцитов. Околоядерные зоны эндотелиоцитов выступают в просвет микрососудов. Наблюдается относительное увеличение количества вакуолей в цитоплазме эндотелиоцитов (фото 1 б). Появляются гигантские вакуоли, не только обращенные в просвет сосуда, но и располагающиеся на базальной поверхности эндотелиоцитов, что наводит на мысль об активном их участии в трансэндотелиальном переносе плазмы из сосудов в интерстиций.

Резкое расширение межэндотелиальных пространств приводило к формированию «люков» (фото 1 в). В области «люков» отмечалась адгезия тромбоцитов и других форменных элементов периферической крови, в истонченных участках эндотелиоцитов – фенестры, что также приводит к резкому повышению проницаемости микрососудов.

Электронно-микроскопический анализ показал также, что в стенке посткапилляров и венул расширен базальный слой. Прицельное изучение этого явления вывило его связь с разрыхлением базальной мембраны: электронно-плотных наружного и внутреннего листков с появлением многослойных базальных мембран. Базальная мембрана состояла, как правило, из 3–4 электронно-плотных слоев, разделенных отчетливыми, расширенными светлыми слоями с аморфным матриксом, в которых видны хлопья плазмы крови. Вследствие значительного разрыхления базальной мембраны перicyты и их отростки лежат на значительном удалении от эндотелиального пласта. В интерстициальном пространстве вокруг сосудов микроциркуляторного русла коллагеновые фибриллы также лежали рыхло и были разделены светлым аморфным матриксом.

Перечисленные выше изменения позволяют заключить, что при хроническом воспалении наблюдается резкое повышение проницаемости микрососудов слизистой оболочки пазух, приводящее к отеку базального слоя и периваскулярного пространства.

## ВЫВОДЫ

Полученные морфологические данные позволяют нам сделать заключение о том, что при хронических формах синусита изменения плазмолеммы эндотелиоцитов слизистой оболочки, обусловленные сокращением клеток и сопровождающиеся появлением фенестр и «люков», являются постоянными и необратимыми. Сокращение эндотелиоцитов, связанное, вероятно, с изменением их цитоскелета, – постоянный морфологический признак, определяющий повышенную проницаемость микрососудов и интерстициальный отек слизистой оболочки.

## Литература

1. Быкова В.П. Некоторые данные морфологического и гистохимического изучения носовой секреции при хронических ринитах и риносинуситах // Вестн. оторинолар., 1974, №5, с. 62–66.
2. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей // Российск. ринол., 1993, №1, с. 40–46.
3. Быкова В.П., Сатдыкова Г.П., Лопатин А.С., Антонова Н.А. и др. Состояние слизистой оболочки остиомеатального комплекса по данным световой и электронной микроскопии // Российск. ринол., 1995, №3–4, с. 48–59.
4. Larson P.L., Mogensen T. Nasal glands and goblet cells in chronic hypertrophic rhinitis. Am J Otolaryngol 1986; 7: 28–33.
5. Ottaviani F., Rosignoli M., Paludette G. Reperti ultrastrutturali e funzionali della mucosa respiratoria della sinusite mascelare cronica. Otolaringologia 1987; 5 (2): 369–75.
6. Tos M., Larsen L., Moller K. Goblet cells density in nasal polyps. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990; 99 (4): 310–5.
7. Кривега Л.Г. Микроциркуляторное русло слизистой оболочки верхнечелюстных пазух человека / Труды Крымск. мед. ин-та. – Симферополь: 1981, т. 83, с. 110–112.
8. Куприянов В.В., Караганов Я.Л., Бобрин И.И. Сосудистый эндотелий. – М.: Медицина, 1986, 276 с.