

# MORPHOLOGY OF NOSE MUCOUS MEMBRANE AND PARANASAL SINUSES OF GUINEA PIGS IN CASE OF ALLERGIC RHINITIS

Daliev A.G.<sup>1</sup>, Arifov S.S.<sup>2</sup> (Republic of Uzbekistan)

Email: Daliev516@scientifictext.ru

<sup>1</sup>Daliev Adhamjon Gulomovich - PhD in Medicine, Associate Professor;  
DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGOLOGY,  
ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE, ANDIJAN;

<sup>2</sup>Arifov Sayfiddin Saidazimovich - Doctor of Medicine (MD), Professor,  
Head of the Department,  
DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGOLOGY,  
TASHKENT INSTITUTE FOR ADVANCED MEDICAL STUDIES, TASHKENT,  
REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** *pathomorphological studies have shown that with allergic rhinitis, hyperplasia, epithelial metaplasia, thickening of the basement membrane, infiltration by lymphocytes, eosinophils, monocytes, histiocytes, fibroblasts, an increased number of mast cells, hypertrophic glands are detected. Swelling of the integumentary epithelium and connective tissue elements, changes in the walls of blood vessels and connective tissue and the presence of eosinophils and inflammatory cells in the connective tissue of the submucosal layer indicate the development of allergic rhinitis in the mucous membrane of the nasal cavities.*

**Keywords:** *allergic rhinitis, guinea pigs, mucosa, paranasal sinuses.*

## МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ МОРСКИХ СВИНОК ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ

Далиев А.Г.<sup>1</sup>, Арифов С.С.<sup>2</sup> (Республика Узбекистан)

<sup>1</sup>Далиев Адхамжон Гуломович - кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра оториноларингологии,

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан;

<sup>2</sup>Арифов Сайфиддин Саидазимович – доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой,  
кафедра оториноларингологии,

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент,  
Республика Узбекистан

**Аннотация:** *патоморфологические исследования показали, что при аллергическом рините выявляются гиперплазия, метаплазия эпителия, утолщение базальной мембраны, инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами, моноцитами, гистиоцитами, фибробластами, повышенное число тучных клеток, гипертрофированные железы. Набухание кровяного эпителия и соединительнотканых элементов, изменений стенок сосудов и соединительной ткани и наличие эозинофилов и воспалительных клеток в*

*составе соединительной ткани подслизистого слоя свидетельствуют о развитии в слизистой оболочке носовых полостей аллергического ринита.*

**Ключевые слова:** *аллергический ринит, морские свинки, слизистая, околоносовые пазухи.*

АР — широко распространенное заболевание. Частота симптомов аллергического ринита в России составляет 18-38%. Эпидемиологические исследования, проведенные в России, также показали высокую распространенность АР. В зависимости от региона, возраста и пола больных, диапазон колебаний показателей составил от 5 до 24%. В США аллергическим ринитом страдают 20-40 млн. людей, распространенность заболевания среди детского населения достигает 40%. Чаще болеют мальчики. В возрастной группе до 5 лет распространенность аллергического ринита наиболее низкая, подъем заболеваемости отмечают в раннем школьном возрасте. В европейских странах во взрослой популяции показатели распространенности АР колеблются от 5,9% во Франции до 29% в Великобритании [7].

Аллергены могут попадать в организм через дыхательные пути, в частности аэроаллергены. Патогенез аллергического ринита является классическим примером IgE-опосредованной аллергической реакции первого типа, в которой участвуют тучные клетки, эозинофилы, лимфоциты, базофилы и эндотелиальные клетки [2, 3, 4, 6]. Участие этих клеток определяет раннюю, а затем и позднюю фазы аллергической реакции. Различают острый эпизодический, сезонный и персистирующий аллергический ринит. По степени тяжести различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы аллергического ринита [1, 5, 6].

Учитывая вышеизложенное, в данной работе поставлена **цель** изучить особенности патоморфологии при экспериментальном аллергическом рините.

**Материал и методы исследования.** Аллергический ринит моделирован на двух месячных морских свинках введением в полость носа и в подкожу спины 0,1 мл 0,2% динитрхлорбензола. Животных забивали на 7, 14, 21 и 28 дни эксперимента. После забоя животных путем декапитации голова целиком фиксировалась в 10% растворе нейтрального формалина в течение 72 часов. После промывки в проточной воде декальцинировали в 15% растворе азотной кислоты. Обезвоживание проводилось в спиртах возрастающей концентрации и в хлороформе, заливали в парафин с воском. Гистологические срезы, полученные на санном микротоме после депарафинизации общеморфологические изменения, развивающиеся в тканевых элементах стенки носа и околоносовых полостей изучались окраской гематоксилином-эозином, мукополисахариды выявлялись методом ШИК реакции, эластические волокна определяли по Вейгерту.

**Результаты** морфологического исследования показали, что в обзорном изучении слизистой оболочки носовых полостей почти во всех отделах набухшая и гиперемирована за счет полнокровия сосудов и гиперсекреции

покровного эпителия, отечно-дезорганизационных изменений подслизистого слоя. Покровный многорядный цилиндрический эпителий верхних отделов слизистой оболочки носовой полости сочный с увеличением в нем количество бокаловидных клеток. Поверхность покровного эпителия неровная за счет удлинения и деструкции ресничек. Бокаловидные клетки в состоянии вакуолизации и деструкции. Ядра многорядного цилиндрического эпителия расположены беспорядочно и плотно прилежать друг к другу (рис. 1).

Базальная мембрана покровного эпителия также утолщена, разрыхлена за счет отека и дезорганизации волокнистых структур. Собственная пластинка также в состоянии отека с мукоидным и фибриноидным набуханием волокнистых структур и уменьшением количества клеточных элементов. Где выявляется единичные тучные клетки и эозинофилы. Собственная пластинка по своей плотности не отличается от соединительной ткани подслизистого слоя.

Результаты гистохимического исследования методом ШИК реакции показали, что как в покровном эпителии и бокаловидных клетках, так и в соединительной ткани подслизистого слоя значительное увеличение содержания ШИК положительного вещества (рис. 2). Что показывает о повышении метаболизма как внутриклеточных, так и внеклеточных мукополисахаридов.

Подслизистый слой по сравнению с нормой значительно утолщен за счет отека, полнокровия сосудов и наличия очагов кровоизлияния. Клеточные элементы и небольшое количество волокнистых структур соединительной ткани концентрированы в пространстве между венозными сосудами, где и определяется эозинофилы. В составе клеточных элементов определяется наличие воспалительных клеточных элементов как гистиогенного, так и гематогенного происхождения.

В нижних отделах носовой полости или в стенке носовых раковин отмечено, что патоморфологические изменения характеризующиеся воздействием аллергической реакции более выражены и распространены по всем тканевым элементам. Покровный эпителий набухший, сочный, цитоплазма их вакуолизированы, на поверхности содержится слизисто-кровянистую массу. Базальная мембрана отечная и оголена и подвергнута мукоидному и фибриноидному набуханию, даже местами до фибриноидного некроза. Собственная пластинка не определяется из-за выраженного отека и разрыхления как собственной пластинки, так и подслизистого слоя. Соединительнотканые волокна расположены беспорядочно и подвергнуты фибриноидному набуханию и фибриноидному некрозу. В составе соединительнотканых клеток увеличено количество активных гистиоцитарных клеток и воспалительных гематогенных клеток. Венозные синусы паралитически расширены в просвете определяется наличие фибрина. Стенка их также в состоянии фибриноидного набухания (рис.3).

Выше указанные патоморфологические изменения в слизистой оболочке носовых полостей в виде набухания как покровного эпителия, так и

соединительнотканых элементов, развития альтеративных и дезорганизационных изменений стенок сосудов и соединительной ткани, а также наличия эозинофилов и воспалительных клеток в составе соединительной ткани подслизистого слоя свидетельствуют о развитии в слизистой оболочке носовых полостей аллергического ринита.

Верхнечелюстная пазуха. В мягких тканях стенки верхнечелюстной пазухе также отмечается развитие патоморфологических изменений, аналогичных процессам, описанных в носовых полостях. Покровный эпителий также находится в состоянии набухания, десквамации с оголением базальной мембраны (рис. 4).

Собственная пластинка утолщена, венозные сосуды в ней несколько расширены и полнокровны. Соединительная ткань подслизистого слоя в состоянии отека и разрыхления за счет дезорганизации волокнистых структур. В ней отмечается наличие диффузной мононуклеарной инфильтрации, особенно инфильтрирована периваскулярная зона. Надкостница также сильно отечная, на большом расстоянии отделена от костной пластинки. В костной ткани выявляется тот факт, что со стороны верхнечелюстной пазухи костная пластинка несколько истончена за счет резорбции остеоида и разрастания жирового костного мозга.

В других околоносовых пазухах также отмечено развитие первоначально дисциркуляторных нарушений в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, расширение венозных синусоидов с повышением проницаемости стенок их и развитием диапедезного кровоизлияния (рис. 4). В последствие гемодинамических нарушений развиваются дистрофические и дезорганизационные явления в виде вакуольной дистрофии и атрофии покровного эпителия, мукоидного и фибриноидного набухания базальной мембраны и волокнистых структур подслизистого слоя с исходом в очаговый фибриноидный некроз. В конце концов, этим дистрофическим и дезорганизационным изменениям присоединяется воспалительный процесс в виде альтерации стенок сосудов и волокнистых структур и появления в базальной мембране и вокруг сосудов лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. Данная последовательность патоморфологических изменений, развивающихся на фоне синусита сопровождается развитием аллергического ринита.

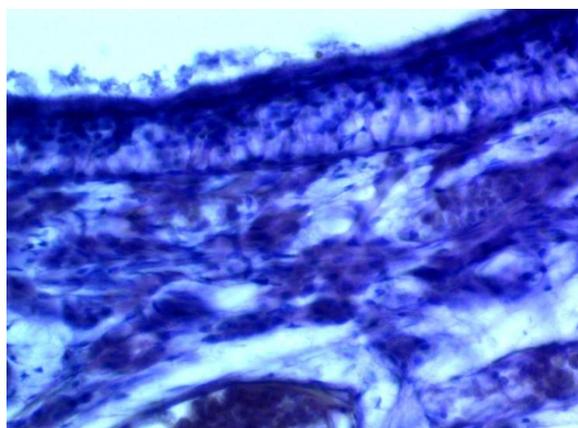
**Вывод.** Результаты морфологического исследования тканевых элементов стенки носовой полости и околоносовых пазух показали, что при экспериментальном аллергическом рините общие патоморфологические изменения проявились, в виде развития дисциркуляторных, дистрофических, дезорганизационных, деструктивных, воспалительных процессов, а характерными изменениями явились появление фонового воспалительного инфильтрата. Характерные изменения для аллергического ринита начинались с поражением стенок сосудов, прежде всего микроциркуляторного русла, затем других крупных сосудов в виде повышения проницаемости стенки за счет альтеративных повреждений их и миграции воспалительных клеток через стенку сосудов в окружающие ткани.

Воспалительные инфильтраты и дисциркуляторные явления привели к развитию вторичных изменений в виде белковой дистрофии в цитоплазме покровного эпителия и мукоидного, фибриноидного набухания, фибриноидного некроза во всех волокнистых структурах соединительной ткани собственной пластинки и подслизистого слоя.

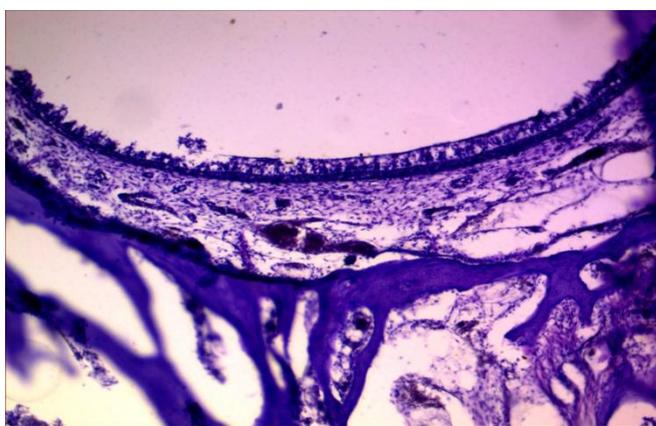
Вышеуказанные патоморфологические изменения были более выраженными в стенке носовых полостей и верхнечелюстной пазухи по сравнению с изменениями в стенке других околоносовых пазух.



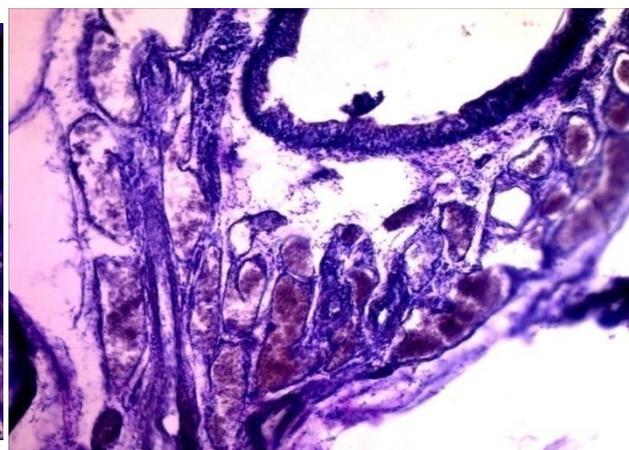
*Рис. 1. Увеличение содержания ШИК положительного вещества в покровном эпителии и в соединительной ткани подслизистого слоя носа при аллергическом рините. Окраска: ШИК реакция. Ув: ок.10, об.40*



*Рис. 2. Стенка носовой раковины при аллергическом рините. Набухание покровного эпителия, дезорганизация соединительной ткани. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.40*



*Рис. 3. Стенка верхнечелюстной пазухи при аллергическом рините. Набухание и десквамация покровного эпителия, воспаление подслизистого слоя. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.10*



*Рис. 4. Стенка решетчатой пазухи при аллергическом рините. Диapedезные кровоизлияния, воспалительная инфильтрация и набухание покровного эпителия. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.20*

### **Список литературы / References**

1. *Петров В.В., Аведисян В.Э.* Особенности морфологии слизистой оболочки полости носа при некоторых формах патологии // *Современные наукоемкие технологии*, 2007. № 3. С. 56-57.
2. *Молдавская А.А., Храпко Н.С., Левитан Б.Н., Петров В.В.* Патоморфология слизистой оболочки носа и сосудистой стенки при носовых кровотечениях // *Современные проблемы науки и образования*, 2005. № 1. 42-45.
3. *Харченко В.В.* Морфология сосудов притока различных зон слизистой оболочки носа // *Российск. Ринология*, 2003. № 2. С. 19.
4. Аллергический ринит: актуальные подходы к диагностике и лечению. *Е.В. Назарова, Н.И. Ильина.* Эффективная фармакотерапия // *Аллергология и иммунология*, 2012. 2: 18-24.
5. Терапия аллергического ринита. *Ю.В. Лучшева, П.Н. Изотова.* // *РМЖ*, 2012. 9. 449-453.
6. *Лопатин А.С.* Ринит: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: «Литтера», 2013. 367 с.
7. *Туровский А.Б., Мирошниченко Н.А., Кудрявцева Ю.С.* Аллергический ринит: диагностика и лечение // *РМЖ*, 2011. № 24. С. 409–413.