

DOI 10.29254/2077-4214-2024-1-172-381-386

UDC 616.211-092.11

Hasiuk Yu. A., Avetikon D. S., Netyukhailo L. G.

POLYPS-CHANGED MUCOSA OF THE OSTIOMEATAL COMPLEX IN CHRONIC RHINOSINUSITIS

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

ygasyuk@gmail.com

The purpose of the study was to determine the morphological changes that occur in the polypoidal mucosa of the osteomeatal complex in chronic rhinosinusitis. For the study, the surgical material was used - polypomatous mucosa of the osteomeatal complex obtained during FESS. In many cases, modern treatment methods are unable to provide long-term remission of the disease. This prompts the search for new methods of surgical and medical rehabilitation of the mucous membrane in chronic rhinosinusitis, the polypoidal mucosa of the osteomeatal complex is covered with goblet-transformed epithelium, which is unable to perform the transport function of the mucociliary apparatus in the meatus. In the intrinsic layer of the mucous membrane, edema occurs first, which has a vascular origin, and then leukocyte infiltration occurs, which blocks the ostiomeatal complex. Inhibition of mucociliary transport and blockade of the osteomeatal complex are the main pathogenetic factors in the occurrence of exacerbation of chronic rhinosinusitis. Dysregenerative processes in the stromal component also play an essential role in the genesis of polyposis changes in the mucous membrane. Our studies indicate that in chronic rhinosinusitis, the polypoidal mucosa of the ostiomeatal complex is covered with goblet-transformed epithelium, which is unable to perform the transport function of the mucociliary apparatus in the middle nasal meatus. The obtained materials were used to make histological preparations according to generally accepted methods, which were stained with histological and histochemical stains. In chronic rhinosinusitis, the polyposis-altered mucosa of the osteomeatal complex is covered with goblet-transformed epithelium. The mucosa has edema with a pronounced vascular genesis. Blockade of the ostiomeatal complex is the main pathogenetic factor in the occurrence of exacerbation of chronic rhinosinusitis.

Key words: ostiomeatal complex, mucosa, nasal cavity.

Connection of the publication to planned research works.

The publication is a fragment of the initiative research work of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology of Poltava State Medical University, "Rehabilitation of patients after functional endoscopic rhinosinusosurgery", state registration number 0120U104016.

Introduction.

Over the past decades, there has been a significant increase in the number of chronic diseases of the nasal cavity and paranasal sinuses. Their number is constantly growing, associated with a weakening of local and general immunity, allergies, and the emergence of antibiotic-resistant strains of microorganisms [1, 2, 3]. Chronic rhinitis and rhinosinusitis often become the starting point for developing bronchitis, bronchial asthma, or pneumonia [4]. In many cases, current treatments are unable to provide long-term remission of the disease. This prompts the search for new surgical and medical rehabilitation methods of the mucous membrane.

The pathogenesis of chronic rhinosinusitis is based on the blockade of the ostiomeatal complex, so the study of mucosal changes in this area will allow the development of new methods of medical and surgical treatment [5, 6].

The aim of the study.

To determine the morphological changes in the polypoidal mucosa of the osteomeatal complex in chronic rhinosinusitis.

Object and research methods.

Surgical material was used for the study – polypomatous mucosa of the ostiomeatal complex obtained

during FESS (functional endoscopic sinus surgery) in 12 patients with chronic rhinosinusitis. The material was sampled from different areas: the lower third of the processus uncinatus, the lattice bulla (bulla ethmoidalis), and the lateral surface of the middle nasal concha. The material was obtained by the prescribed measures to ensure satisfactory conditions for maintaining the patient's health, observing his or her rights, human dignity, and moral and ethical standards. The conditions for the selection of research samples met the requirements of the principles of the Helsinki Declaration of Human Rights, the Council of Europe Convention on Human Rights and Biomedicine, and the provisions of the relevant laws of Ukraine. Histological preparations were made from the obtained material according to the generally accepted methodology and stained with the following histological and histochemical stains: hematoxylin-eosin, PAS reaction – alcian blue, PAS reaction – alcian blue with Bergman's method.

The stained specimens were examined using an Olympus BX-41 digital light microscope with ×10, ×20, ×40 lenses, and photographed using an "Olympus C 4040" digital camera.

Results of the study and their discussion.

The polyposis-altered mucosa of the ostiomeatal complex in chronic rhinosinusitis is covered with multilayered ciliated epithelium. However, ciliated cells are located at different distances from the basement membrane. Thus, the nuclei of individual ciliated epithelial cells are located next to long and short insertion cells. In this regard, the epithelium on the surface of the polyp forms a typical pseudo-multiple-row structure. Obviously, such metamorphoses in the epithelium are due to its

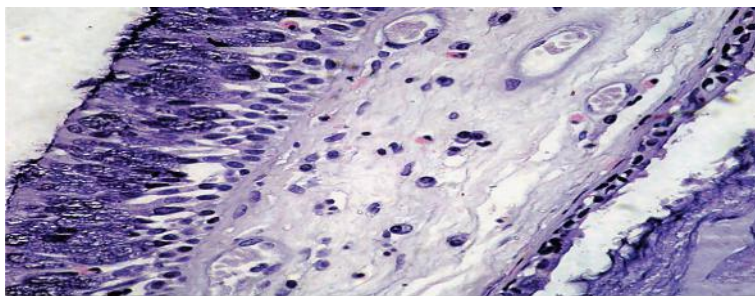


Figure 1 – Mucosa with basal cell hyperplasia of multilayered ciliated epithelium. Staining: hematoxylin-eosin. Magnification: 20×10.

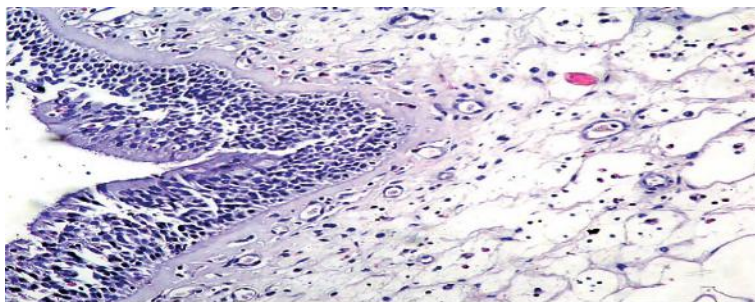


Figure 2 – Mucosa with desquamation of ciliated epithelial cells. Staining: hematoxylin-eosin. Magnification: 10×10.

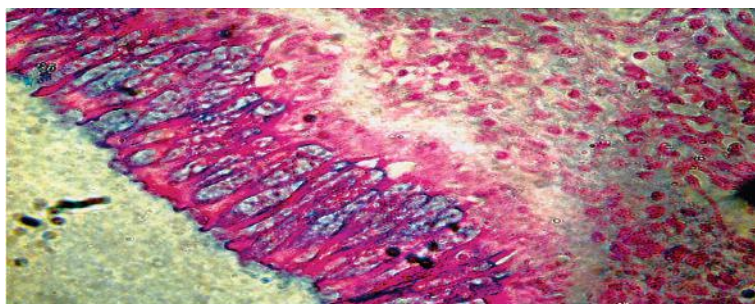


Figure 3 – Mucosa with goblet cell transformation of the epithelium. Staining: PAS reaction with alcian blue with Bergman's method. Magnification: 20×10.

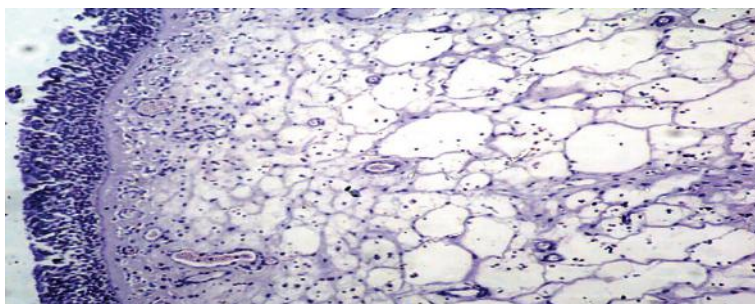


Figure 4 – Mucosa with edema of the own layer. Staining: hematoxylin-eosin. Magnification: 10×10.

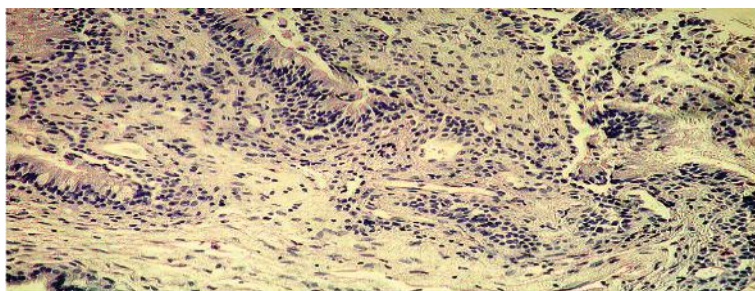


Figure 5 – Mucosa with leukoplasmocyte infiltration of the own layer. Staining: hematoxylin-eosin. Magnification: 10×10.

hyperplasia. The base membrane underlying the epithelium is represented by fibrous connective tissue, in which microvessels with perivascular infiltrates are detected (fig. 1).

In other cases, a thickening of the ciliated epithelial cell layer and the proliferation of short and long insertion cells are detected. Such phenomena are usually observed against the background of severe fibrosis of the underlying connective tissue, and ciliary cells undergo destructive processes, manifested by cilia rejection, vacuolization of their cytoplasm, and karyolysis. Thus, in some areas of the epithelial cover, desquamation of ciliated epithelial cells and pronounced proliferation of short and long insertion cells are observed. At the same time, due to the rejection of ciliated cells, the epithelium is stratified, and numerous mitotic figures are determined in its basal parts. The underlying connective tissue has marked edema and moderate inflammatory infiltration (fig. 2).

The histochemical staining allowed us to identify some unique “signs” of the polypoid-altered mucous membrane of the ostiomeatal complex of the nasal cavity. Thus, there is a pronounced goblet transformation in the ciliated epithelium, i.e., an increase in the number of goblet cells, which changes the normal ratio between them and ciliated epithelial cells. In the cytoplasm of goblet cells, alcian-positive granules of various sizes containing mucous secretion are detected. Undoubtedly, the desquamation of ciliated cells pronounced destructive changes in their apical surface, as well as goblet cell transformation of the epithelium, which results in a sharp increase in mucus production and secretion, leading to a violation of mucociliary transport on the mucosal surface. The cytoplasm of short and long insertion cells is vacuolized, and therefore they are not contoured. The basal membrane of the epithelium is swollen and has a tortuous course. In the underlying connective tissue, numerous diffuse leukoplasmocytic infiltrates are detected, stained red (fig. 3).

Dysregenerative processes in the stromal component also play an essential role in the genesis of polypoid changes in the mucous membrane. In all cases, severe edema is observed. Single leukocyte infiltrates, dilated lymphatic vessels, and blood vessels are detected in the edematous connective tissue (fig. 4).

In other cases, a more saturated diffuse leukoplasmocytic infiltration of the stroma is determined. Inflammatory cell infiltrates include eosinophils with a segmented nucleus and red cytoplasm with eosinophilic granules. Other cellular elements contain an eccentrically located nucleus and baso-

philic cytoplasm, which is characteristic of plasmocytes. Lymphocyte-like cells with a rounded nucleus and a small rim of cytoplasm around it and single labrocytes, large cells with numerous granules in the basophilic cytoplasm, are also found in the infiltrates (fig. 5).

Thus, our studies indicate that in chronic rhinosinusitis, the polypoidal mucosa of the ostiomeatal complex is covered with goblet-transformed epithelium, which is unable to perform the transport function of the mucociliary apparatus in the middle nasal meatus. In the own layer of the mucous membrane, edema occurs first, which has a vascular genesis, and then leukocyte infiltration occurs, which blocks the ostiomeatal complex. Inhibition of mucociliary transport and blockade of the osteomeatal complex are the main pathogenetic factors in exacerbating chronic rhinosinusitis.

Conclusions.

1. In chronic rhinosinusitis, the polypoidal mucosa of the ostiomeatal complex is covered with goblet-transformed epithelium, which cannot perform the mucociliary apparatus's transport function.

2. In the mucous membrane's own layer, edema occurs first, which has vascular genesis, followed by leukocyte infiltration, which blocks the osteomeatal complex.

3. Inhibition of mucociliary transport and blockade of the osteomeatal complex are the main pathogenetic factors in exacerbating chronic rhinosinusitis.

Prospects for further research.

Further studies of the pathogenesis of chronic rhinosinusitis will improve treatment.

DOI 10.29254/2077-4214-2024-1-172-381-386

УДК 616.211-092.11

Гасюк Ю. А., Аветіков Д. С., Нетюхайло Л. Г.

ПОЛІПОЗНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ОСТІОМЕАТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ РИНОСИНУСІТІ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

ygasyuk@gmail.com

Мета дослідження – з'ясувати морфологічні зміни, які виникають у поліпознозміненій слизовій остіомеатального комплексу при хронічному риносинуситі. Для дослідження використовували операційний матеріал – поліпознозмінена слизова оболонка остіомеатального комплексу, яку отримали при FESS. Вдосконалити сучасні методи лікування у багатьох випадках не в змозі забезпечити тривалу ремісію захворювання. Це спонукає до пошуку нових методів хірургічної та медикаментозної санації слизової оболонки. При хронічному риносинуситі поліпознозмінена слизова оболонка остіомеатального комплексу покрита келихоподібно-трансформованим епітелієм, який не в змозі виконувати транспортну функцію мукоциліарного апарату у середньому носовому ході. У власному шарі слизової оболонки спочатку виникає набряк, який має судинний генез, а надалі відбувається лейко-лімфоцитарна інфільтрація, що блокує остіомеатальний комплекс. Пригнічення мукоциліарного транспорту, а також блокада остіомеатального комплексу є основними патогенетичними чинниками у виникненні загострення хронічного риносинуситу. В генезі поліпознозних змін слизової оболонки важливу роль також відіграють дисрегенераторні процеси, які відбуваються у стромальному компоненті. Наші дослідження свідчать, що при хронічному риносинуситі поліпознозмінена слизова оболонка остіомеатального комплексу покрита келихоподібно-трансформованим епітелієм, який не в змозі виконувати транспортну функцію мукоциліарного апарату у середньому носовому ході. Отримані матеріали за загальноприйнятими методиками з них виготовляли гістологічні препарати, що фарбувалися гістологічними та гістохімічними забарвленнями. При хронічному риносинуситі поліпознозмінена слизова оболонка остіомеатального комплексу покрита келихоподібно-трансформованим епітелієм. Слизова має набряк в якого виражений судинний генез. Блокада остіомеатального комплексу є основними патогенетичними чинниками у виникненні загострення хронічного риносинуситу.

Ключові слова: остіомеатальний комплекс, слизова оболонка, носова порожнина.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Публікація є фрагментом ініціативної науково-дослідної роботи кафедри оториноларингології з офтальмологією Полтавського державного медичного університету «Реабілітація пацієнтів після функціональної ендоскопічної риносинусохірургії», № державної реєстрації 0120U104016.

Вступ.

За останні десятиліття відзначається істотне збільшення числа випадків хронічних захворювань носової порожнини та навколونосових пазух їх кількість невинно зростає, що пов'язано із послабленням

місцевого і загального імунітету, алергізацією організму, появою антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів [1, 2, 3]. Хронічний риніт і риносинусит часто стають відправною точкою в розвитку бронхіту, бронхіальної астми або пневмонії [4]. Сучасні методи лікування у багатьох випадках не в змозі забезпечити тривалу ремісію захворювання. Це спонукає до пошуку нових методів хірургічної та медикаментозної санації слизової оболонки.

Блокада остіомеатального комплексу лежить в основі патогенезу хронічного риносинуситу, тому дослідження змін слизової у цій ділянці дозволить роз-

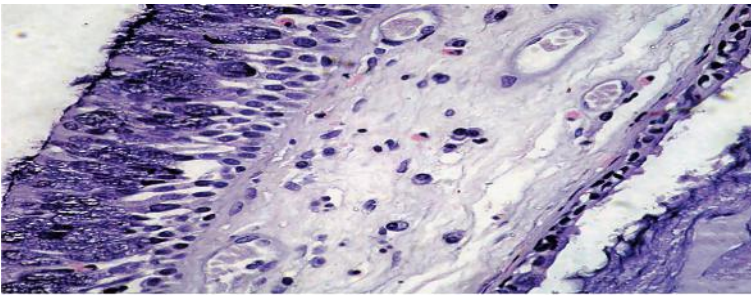


Рисунок 1 – Слизова із базальноклітинною гіперплазією багаторядного миготливого епітелію. Забарвлення: гематоксилін-еозином. 36.: 20×10.

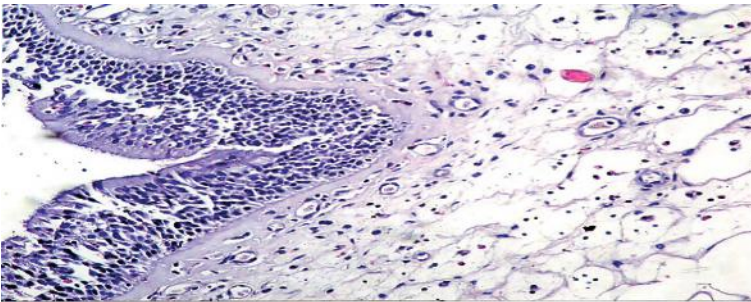


Рисунок 2 – Слизова із десквамацією миготливих клітин епітелію. Забарвлення: гематоксилін-еозином. 36.: 10×10.

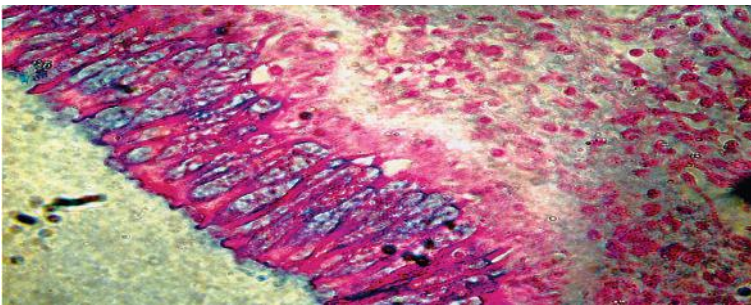


Рисунок 3 – Слизова із келихоподібною трансформацією епітелію. Забарвлення: ШИК-реакція – альціановим синім із дофарбуванням за способом Бергмана. 36.: 20×10.

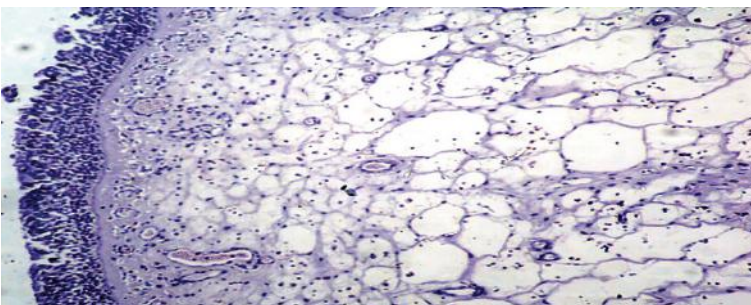


Рисунок 4 – Слизова із набряком власного шару. Забарвлення: гематоксилін-еозином. 36.: 10×10.

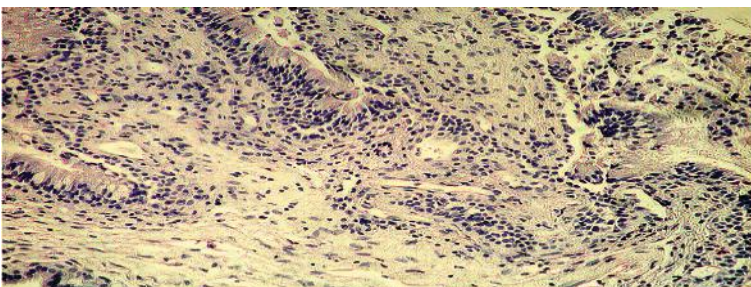


Рисунок 5 – Слизова із лейко-плазмоцитарною інфільтрацією власного шару. Забарвлення: гематоксилін-еозином. 36.: 10×10.

робити нові методи медикаментозного і хірургічного лікування хронічного риносинуситу [5, 6].

Мета дослідження.

Встановити морфологічні зміни, які виникають у поліпознозмінній слизовій остіомеатального комплексу при хронічному риносинуситі.

Об'єкт і методи дослідження.

Для дослідження використовували операційний матеріал – поліпознозміннену слизову оболонку остіомеатального комплексу, яку отримали при FESS (functional endoscopic sinus surgery) у 12 пацієнтів із хронічним риносинуситом. Забір матеріалу проводився із різних ділянок: нижньої третини ґратчастого відростка (processus uncinatus), ґратчастої були (bulla ethmoidalis), латеральної поверхні середньої носової раковини. Матеріал отримували відповідно до передбачених заходів, спрямованих на забезпечення задовільних умов збереження здоров'я пацієнта, дотримання його прав, людської гідності та морально-етичних норм. Умови відбору дослідних зразків відповідали вимогам принципів Гельсінської декларації охорони прав людини, конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та положенням відповідних законів України. Із отриманого матеріалу за загальноприйнятою методикою виготовляли гістологічні препарати, які фарбували наступними гістологічними та гістохімічними забарвленнями: гематоксилін-еозином, ШИК-реакція – альціановим синім, ШИК-реакція – альціановим синім із дофарбуванням за способом Бергмана.

Вивчення забарвлених препаратів проводилась на цифровому світловому мікроскопі фірми «Olympus BX-41» з використанням об'єктивів ×10, ×20, ×40, а їх фотозйомка – на цифрову фотокамеру фірми «Olympus C 4040».

Результати дослідження та їх обговорення.

Поліпознозмінена слизова остіомеатального комплексу при хронічному риносинуситі покрита багаторядним миготливим епітелієм. Проте, миготливі клітини розташовані на різній відстані від базальної мембрани. Так, ядра окремих миготливих епітеліоцитів розташовані поряд із довгими та короткими вставними клітинами. В зв'язку з цим, епітелій на поверхні поліпу формує типову псевдобагаторядну структуру. Очевидно, що такі метаморфози в епітелії обумовлені його гіперплазією. Підлеглий під епітелієм власний шар представлений фіброзною сполучною тканиною, в якій визначаються мікросудини із периваскулярними інфільтраціями (рис. 1).

В інших випадках визначається потовщення шару миготливих епітеліоцитів, а

також проліферація коротких і довгих вставних клітин. Такі явища, як правило, спостерігаються на тлі вираженого фіброзу підлеглої сполучної тканини, а в самих миготливих клітинах відбуваються деструктивні процеси, які проявляються відторгненням війок, вакуолізацією їх цитоплазми та каріолізисом. Таким чином, у деяких ділянках епітеліального покриву спостерігається десквамація миготливих епітеліоцитів та виражена проліферація коротких і довгих вставних клітин. При цьому внаслідок відторгнення миготливих клітин епітелій розшаровується, а в його базальних відділах визначаються чисельні фігури мітозів. У підлеглій сполучній тканині спостерігається виражений набряк та помірна запальна інфільтрація (рис. 2).

Застосування гістохімічного забарвлення дозволило визначити деякі особливі «прикмети» поліпознозміненої слизової оболонки остіомеатального комплексу носової порожнини. Так, в миготливому епітелії, спостерігається виражена келихоподібна трансформація, тобто збільшення кількості келихоподібних клітин, внаслідок чого змінюється нормальне співвідношення між ними і миготливими епітеліоцитами. В цитоплазмі келихоподібних клітин визначаються різні за розмірами альціан-позитивні гранули, що містять мукозний секрет. Безумовно, що десквамація миготливих клітин, виражені деструктивні зміни їх апікальної поверхні, а також келихоподібна трансформація епітелію, в результаті якої різко збільшується продукція і секреція слизу, призводять до порушення мукоциліарного транспорту на поверхні слизової. Цитоплазма коротких і довгих вставних клітин вакуолізована, в зв'язку з чим вони чітко не контуруються. Базальна мембрана епітелію набрякла та має звивистий хід. У підлеглій сполучній тканині визначаються чисельні дифузні лейко-плазмоцитарні інфільтрати, що забарвлюються у червоний колір (рис. 3).

В генезі поліпозних змін слизової оболонки важливу роль також відіграють дисрегенераторні процеси, які відбуваються у стромальному компоненті. В усіх випадках спостерігається виражений набряк. У набряклій сполучній тканині визначаються поодинокі лейко-лімфоцитарні інфільтрати, розширені лімфатичні судини та кровоносні судини (рис. 4).

В інших випадках визначається більш насичена дифузна лейко-плазмоцитарна інфільтрація стромі. До складу запальних клітинних інфільтратів входять еозинофіли, які мають сегментоподібне ядро та червону цитоплазму із еозинофільними гранулами. Інші клітинні елементи містять ексцентрично розташоване ядро та базофільну цитоплазму, що характерно для плазмоцитів. В інфільтратах також зустрічаються лімфоцитоподібні клітини із округлим ядром і невеликим обідком цитоплазми навколо нього, а також поодинокі лаброцити – клітини великих розмірів, в базофільній цитоплазмі яких визначаються чисельні гранули (рис. 5).

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що при хронічному риносинуситі поліпознозмінена слизова оболонка остіомеатального комплексу покрита келихоподібно-трансформованим епітелієм, який не в змозі виконувати транспортну функцію мукоциліарного апарату у середньому носовому ході. У власному шарі слизової оболонки спочатку виникає набряк, який має судинний генез, а надалі відбувається лейко-лімфоцитарна інфільтрація, що блокує остіомеатальний комплекс. Пригнічення мукоциліарного транспорту, а також блокада остіомеатального комплексу є основними патогенетичними чинниками у виникненні загострення хронічного риносинуситу.

Висновки.

При хронічному риносинуситі поліпознозмінена слизова оболонка остіомеатального комплексу покрита келихоподібно-трансформованим епітелієм, який не в змозі виконувати транспортну функцію мукоциліарного апарату.

У власному шарі слизової оболонки спочатку виникає набряк, який має судинний генез, далі відбувається лейко-лімфоцитарна інфільтрація, що блокує остіомеатальний комплекс.

Пригнічення мукоциліарного транспорту, а також блокада остіомеатального комплексу є основними патогенетичними чинниками у виникненні загострення хронічного риносинуситу.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження патогенезу хронічного риносинуситу дозволять вдосконалити лікування.

References / Література

1. Cho SH, Hamilos DL, Han DH, Laidlaw TM. Phenotypes of Chronic Rhinosinusitis. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020 May;8(5):1505-1511. DOI: [10.1016/j.jaip.2019.12.021](https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.12.021).
2. Lal D, Brar T, Ramkumar SP, Li J, Kato A, Zhang L. Genetics and epigenetics of chronic rhinosinusitis. J Allergy Clin Immunol. 2023 Apr;151(4):848-868. DOI: [10.1016/j.jaci.2023.01.004](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.01.004).
3. Kim DH, Han JS, Kim GJ, Basurrah MA, Hwang SH. Clinical predictors of polyps recurring in patients with chronic rhinosinusitis and nasal polyps: a systematic review and meta-analysis. Rhinology. 2023;61(6):482-497. DOI: [10.4193/Rhin23.136](https://doi.org/10.4193/Rhin23.136).
4. Laidlaw TM, Mullol J, Woessner KM, Amin N, Mannent LP. Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps and Asthma. J Allergy Clin Immunol Pract. 2021 Mar;9(3):1133-1141. DOI: [10.1016/j.jaip.2020.09.063](https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.09.063).
5. Beegle RD, Murray JV Jr, Sandhu SJS. Normal and Variant Sinonasal Anatomy. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2023 Aug;35(3):345-357. DOI: [10.1016/j.coms.2023.02.002](https://doi.org/10.1016/j.coms.2023.02.002).
6. Bezshapachnyi SB, Gasiuk IuA, Balinskiy VA. Morphogenesis of the stromal tissue of nasal polyps. Vestn Otorinolaringol. 2014;3:9-11.

ПОЛІПОЗНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ОСТІОМЕАТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ РИНОСИНУСІТІ

Гасюк Ю. А., Аветіков Д. С., Нетюхайло Л. Г.

Резюме. Протягом останніх десятиліть спостерігається значне зростання випадків хронічних захворювань носової порожнини та навколоносових пазух. Цей тренд постійно зростає, що пояснюється послабленням місцевого та загального імунітету, збільшенням алергічних реакцій організму та появою штамів мікроорганізмів, стійких до антибіотиків. Блокада остіомеатального комплексу вважається основною причиною розвитку патології хронічного риносинуситу.

Мета дослідження полягає у визначенні морфологічних змін, які спостерігаються в поліпознозміненій слизовій оболонці остіомеатального комплексу при хронічному риносинуситі.

Об'єкт і методи дослідження. Було використано матеріал, отриманий під час функціональної ендоскопічної синусової хірургії (FESS) у 12 пацієнтів з хронічним риносинуситом. Матеріал брався з різних ділянок, зокрема, нижньої третини ґратчастого відростка, ґратчастої були та латеральної поверхні середньої носової раковини. Отриманий матеріал використовувався для виготовлення гістологічних препаратів, які подальше фарбували різними гістологічними та гістохімічними методами. Аналіз забарвлених препаратів проводився за допомогою цифрового світлового мікроскопу виробництва фірми «Olympus BX-41».

Результати. Слизова оболонка остіомеатального комплексу зазнає змін у випадку хронічного риносинуситу, характеризуючись покриттям багаторядним миготливим епітелієм. Проте, розташування миготливих клітин відрізняється, бо деякі з них розташовані поруч з довгими або короткими вставними клітинами. Це призводить до формування типової псевдобагаторядної структури на поверхні поліпа. Ймовірно, ці зміни в епітелії виникають внаслідок його гіперплазії. Під епітелієм розташовується шар фіброзної сполучної тканини з мікросудинами та периваскулярними інфільтраціями.

Висновки. У хронічному риносинуситі слизова оболонка остіомеатального комплексу претерпіває зміни, проявляючи келихоподібно-трансформований епітелій, який не може відтворювати мукоциліарну транспортну функцію. Власний шар слизової оболонки спочатку зазнає набряку, який має судинний походження, а потім відбувається лейко-лімфоцитарна інфільтрація, що призводить до блокування остіомеатального комплексу. Пригнічення мукоциліарного транспорту, а також блокада остіомеатального комплексу, виступають як ключові патогенетичні чинники у розвитку загострення хронічного риносинуситу.

Ключові слова: остіомеатальний комплекс, слизова оболонка, носова порожнина.

POLYPS-CHANGED MUCOSA OF THE OSTIOMEATAL COMPLEX IN CHRONIC RHINOSINUSITIS

Hasiuk Yu. A., Avetikov D. S., Netyukhailo L. G.

Abstract. In recent decades, there has been a significant increase in the number of chronic diseases of the nasal cavity and paranasal sinuses. This trend is constantly growing, which is explained by the weakening of local and general immunity, the increase in allergic reactions of the body and the appearance of strains of microorganisms resistant to antibiotics. Blockade of the ostiomeatal complex is considered the main cause of the development of the pathology of chronic rhinosinusitis.

The aim of the study is to determine the morphological changes that are observed in the polypized mucous membrane of the ostiomeatal complex in chronic rhinosinusitis.

Object and methods of the research. Material obtained during functional endoscopic sinus surgery (FESS) in 12 patients with chronic rhinosinusitis was used. The material was taken from different areas, in particular, the lower third of the ethmoid process, the ethmoid bulla, and the lateral surface of the middle turbinate. The obtained material was used for the production of histological preparations, which were then stained by various histological and histochemical methods. The analysis of stained preparations was carried out with the help of a digital light microscope manufactured by the company "Olympus BX-41".

The results. The mucous membrane of the ostiomeatal complex undergoes changes in the case of chronic rhinosinusitis, being characterized by a coating of multi-row ciliated epithelium. However, the location of the ciliated cells is different, as some of them are located next to long or short intercalated cells. This leads to the formation of a typical pseudo-multiple row structure on the surface of the polyp. Probably, these changes in the epithelium arise as a result of its hyperplasia. Under the epithelium is a layer of fibrous connective tissue with microvessels and perivascular infiltrates.

Conclusions. In chronic rhinosinusitis, the mucous membrane of the ostiomeatal complex undergoes changes, manifesting a goblet-transformed epithelium that cannot reproduce the mucociliary transport function. The own layer of the mucous membrane first undergoes edema, which is of vascular origin, and then leuko-lymphocytic infiltration occurs, which leads to the blocking of the ostiomeatal complex. Inhibition of mucociliary transport, as well as blockade of the ostiomeatal complex, act as key pathogenetic factors in the development of exacerbation of chronic rhinosinusitis.

Key words: ostiomeatal complex, mucosa, nasal cavity.

ORCID and contributionship: / ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Hasiuk Yu. A.: <https://orcid.org/0000-0003-2462-1779>^{AD}

Avetikov D. S.: <https://orcid.org/0000-0002-7055-3589>^{EF}

Netyukhailo L. G.: <https://orcid.org/0000-0003-1172-5229>^{BC}

Conflict of interest: / Конфлікт інтересів:

The Authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Hasiuk Yuriy Anatoliyovych / Гасюк Юрій Анатолійович

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36011, Poltava, 23 Shevchenko str. / Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Tel.: +380996090321 / Тел.: +380996090321

E-mail: ygasyuk@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 26.09.2023 / Стаття надійшла 26.09.2023 року
Accepted 27.02.2024 / Стаття прийнята до друку 27.02.2024 року