



Histochemical characteristics of the nasal mucosa in post-traumatic rhinosinusitis

Kakhramonjon YULDASHEV¹, Nosirjon MAKHKAMOV²

Fergana State Medical Institute
Andijan State Medical Institute

ARTICLE INFO

Article history:

Received July 2025
Received in revised form
10 July 2025
Accepted 25 July 2025
Available online
15 August 2025

Keywords:

histochemical study,
nasal mucosa,
PAS-positive structures,
Van Gieson staining.

ABSTRACT

In chronic post-traumatic rhinosinusitis following nasal septum injury, the nasal mucosa demonstrates hypoaeration and airway deformation. Prolonged chronic hypoxia leads to enhanced fibroblast proliferation within the mucosal stroma, accompanied by accumulation of acidic mucopolysaccharides. This process results in retention of viscous mucinous secretions, as well as mucoid and fibrinoid swelling of the mucosa. Such changes contribute to increased levels of acidic mucopolysaccharides, disruption of histoarchitectonics, and disorganization of fibrous structures, with the formation of irregularly arranged coarse collagen fibers. Moreover, the abundance of PAS-positive structures was shown to correlate with excessive accumulation of acidic mucopolysaccharides and an increase in coarse fuchsinophilic fibers within the nasal mucosa.

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss1-pp57-65>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Шикастланишдан кейинги риносинуситда бурун шиллиқ қаватининг гистокимёвий хусусиятлари

АННОТАЦИЯ

Калит сўзлар:

гистокимёвий тадқиқот,
бурун шиллиқ қавати,
ШИФФ-мусбат
тузилмалар,
Ван Гизон бўёғи.

Бурун тўсиғи шикастланишидан кейин ривожланувчи сурункали риносинуситларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида гипоаэрация ва ҳаво йўллари деформацияси кузатилади. Узоқ давом этувчи сурункали гипоксия таъсирида шиллиқ қават стромасида фибробластлар пролиферацияси кучайиб, нордон мукополисахаридларнинг тўпланиши билан кечади. Шунинг натижасида кислота

¹ Assistant, Fergana State Medical Institute. E-mail: kakhramonu247@gmail.com

² Doctor of Medical Sciences, Professor, Andijan State Medical Institute. E-mail: osirzonmahkamov5@gmail.com

муҳитида қуюқ муциноз суюқликнинг туриб қолиши, шиллиқ қаватнинг мукоид ва фибриноид бўкиш ҳолатлари юзага келади. Бу ўзгаришлар шиллиқ қаватда нордон мукополисахаридлар миқдорининг ортишига, гистоархитектоник тузилмаларнинг бузилишига ва толали элементлар дезорганизациясига олиб келади. Оқибатда хаотик жойлашган дағал толали тузилмалар шаклланади. Шунингдек, ШИФФ-мусбат тузилмаларнинг кўпайиши кўп ҳолларда нордон мукополисахаридларнинг ортиқча тўпланиши ва шиллиқ қаватда дағал фуксинофил толаларнинг кўпайиши билан уйғунликда кечиши аниқланди.

Истохимические особенности слизистой оболочки носа при посттравматическом риносинусите

Ключевые слова:

гистохимическое исследование, слизистая оболочка носа, ШИК-положительные структуры, окраска по Ван Гизону.

АННОТАЦИЯ

При хроническом риносинусите, развивающемся в посттравматическом периоде после повреждения носовой перегородки, в слизистой оболочке полости носа наблюдаются гипoaэрация и деформация дыхательных путей. Длительная хроническая гипоксия приводит к усиленной пролиферации фибробластов в строме слизистой оболочки с накоплением кислых мукополисахаридов. Это сопровождается застоем вязкого муцинозного секрета, мукоидным и фибриноидным набуханием слизистой. Указанные изменения способствуют увеличению содержания кислых мукополисахаридов, нарушению гистоархитектоники и дезорганизации волокнистых структур с формированием хаотично расположенных грубых коллагеновых волокон. Кроме того, выявлено, что обилие ШИК-положительных структур в большинстве случаев сочетается с избыточным накоплением кислых мукополисахаридов и увеличением количества грубых фуксинофильных волокон в составе слизистой оболочки.

МУАММОНИНГ ДОЛЗАРЪЛИГИ

Посттравматик (шикастланишдан кейинги) риносинусит клиник амалиётда тез-тез учрайди ва ҳаво оқимининг бузилиши ҳамда мукоцилиар клиренс пасайиши орқали сурункали яллиғланишни узоқ муддат сақлаб туриши билан аҳамиятли муаммодир [1, 8]. Европа позиция ҳужжати (EPOS2020) ва халқаро консенсус (ICAR-RS 2021)да сурункали риносинусит (CRS) патобиологиясининг марказий звеноси эпителий дисфункцияси, тўқима ремоделлашуви ва микромуҳит гипоксияси экани таъкидланган; ушбу ҳолатлар посттравматик аэродинамик бузилишларда янада кучаяди [1, 2]. Септал девиация/травма ортидан параназал ҳаво қўнғироқларининг вентилицияси бузилиши ва стаз ривожланиши секретор тузилмалар гипер/дисфункцияси, муцин таркиби ўзгариши ҳамда PAS-мусбат

(ШИФФ-мусбат) материал тўпланишига олиб келади [3,8]. СРСда фибробластлар фаоллигининг ошиши, TGF- β сигнализацияси ва коллаген (I/III тур) депозицияси билан кечувчи стромал фиброз EPOS/ICARда асосий ремоделлашув фенотиби сифатида қайд этилган ва у клиник оғирлик ҳамда даволашга жавоб билан боғлиқ [1, 2,4]. Гипоксия-индуцибел омиллар (масалан, HIF-1 α) ортиши эпителиал-мезенхимал транзиция, базал мембрана қалинлашуви ва фиброзни кучайтириб, посттравматик ҳолатларда тўқима қайта қурилишини тезлаштиради [5].

Гоблет ҳужайралари гиперплазияси ва MUC5AC экспрессиясининг ўзгариши СРСда муциноз секретнинг қуюқлашуви, кислота мукополисахаридлари устунлиги ва шиллиққа “илиб қолиш” тенденцияси билан намоён бўлади; бу ҳодиса посттравматик вентилатсия етишмовчилигида сезиларлироқ кўринади [6, 9]. Гистопатологик тарзда СРСда коллаген толаларнинг дағаллашуви, Ван Гизон билан ифодали боёлиш ва ШИФФ-мусбат моддаларнинг кўпайиши қайд этилади; бундай белги-аломатлар шикастдан кейинги шаклларда ҳам юқори тез-тезликда учрайди [4], [7]. Яшаш сифати, оғиздан нафас олиш, уйқу бузилишлари ва эҳтимолий пастки нафас йўллари касалликлари билан ассоциация туфайли посттравматик СРСнинг аҳамияти катта бўлиб, замонавий йўриқномалар мультимодал баҳолаш (гисто/гистокимё, морфометрия, функция)ни тавсия этади [1, 2]. Септум девиацияси билан СРС ўртасидаги боғлиқликка доир ютуқлар (мета-тахдиллар/кузатув ишлари) септопластикадан кейин клиник ва мукоцилиар кўрсаткичлар яхшиланишини кўрсатади; бу, тузилиш-функционал патогенез халқаро маълумотларига мос келади [8, 10, 11]. Тўқима ремоделлашуви ва фибрознинг ҳужайравий-молекуляр асосларини (фибробласт фенотиби, ЕСМ қайта тузилиши) нишондош терапия билан боғлашга қаратилган янги тадқиқотлар посттравматик СРСда индивидуал тактикани ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатмоқда [4, 7, 12].

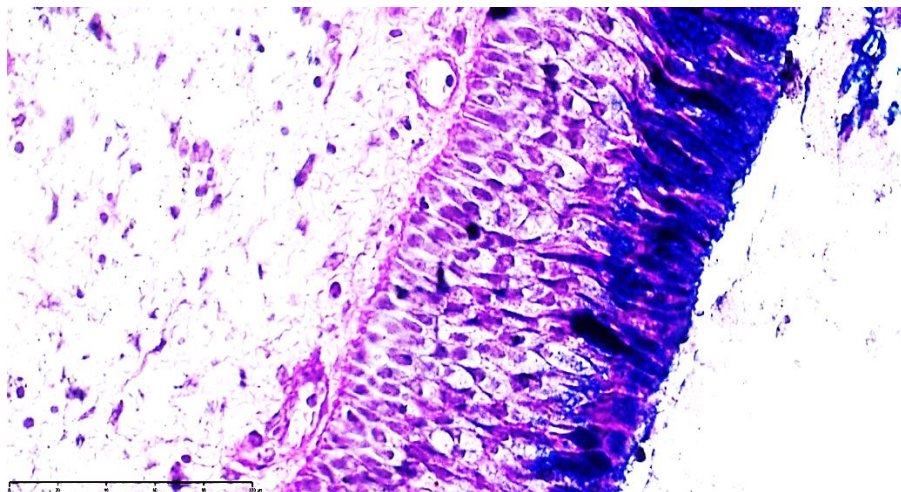
ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ

Бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда юзага келган полипоз риносинуситларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватини гистокимёвий ўзгаришларни муҳокама қилишдан иборат.

НАТИЖА ВА МУҲОКАМА

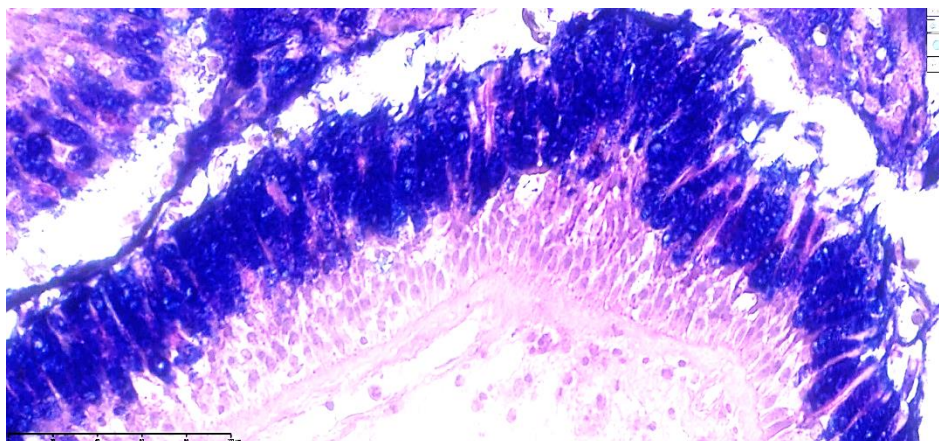
Тадқиқотимизда 18-44 ёшлиларни клиник анамнестик маълумотлари бўйича, бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги 1,5-5 йил муддат орасида бурун тўсиғини қопловчи ллқ қаватни гистокимёвий ўзгаришларини морфологик асослари ўрганилди. Унга кўра ШИФФ усулида нордон мукополисахаридларни шиллиқ қават секретор эпителийлар томонидан ва стромада мезенхимал ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиши натижасида юзага келадиган ўзгаришларни туб моҳиятини ўргандик.

Унга кўра, шикастланиш муддати ўртача 1–1,5 йил оралиғида бурун тўсиғини қопловчи иллик қаватни топографик ўзгаришлари ва деформацияси оқибатида, бурун бўшлиғи орқали аэрация жараёнини бузилиши хавф сизиб ўтмайдиган бўшлиқларда шиллиқ қават секретор эпителийларини иперпродукцияси оқибатида сурункали тарзда ишлаб чиқарилган шилимшиқ секрн қуюқлашганлиги аниқланди (1-расмга қаранг).



1-расм. 21 ёшли беморда бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 1,5 йиллик муддат. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қопловчи секретор эпителийларида гипертрофия ва таркибида тўқ кўк рангдаги ШИФФ мусбат тузилмалар аниқланади. Строма плазматик бўккан ва интерстициал шишилар ривожланган. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 20x10.

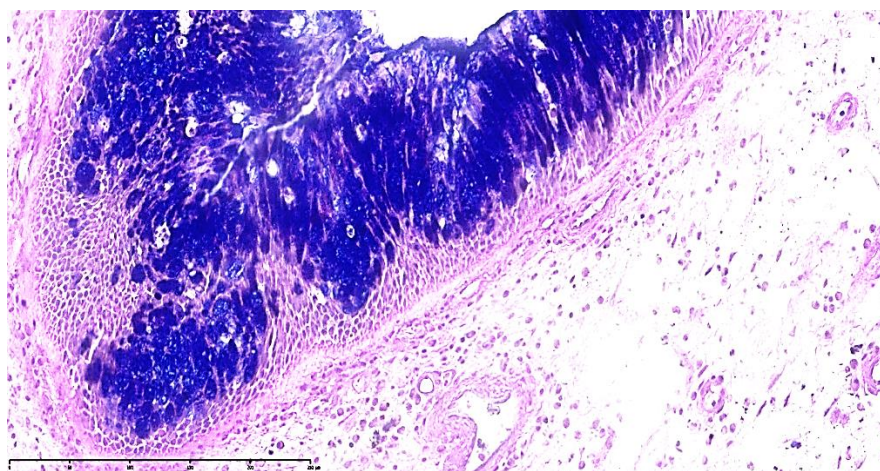
Бу эса, шиллиқ қаватда жойлашган киприкчали эпителийларини гипертрофияси ва гиперплазиясини ривожланишига олиб келиши натижасида қўп қаторли баланд цитоплазмали призматик эпителийларни ШИФФ мусбат киритмаларга бой бўлган секрет тутувчи хужайралар кўринишида шаклланганлиги аниқланади (2-расмга қаранг).



2-расм. 18 ёшли бемор. Бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 1,0 йиллик муддат. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қопловчи секретор эпителийларида гипертрофик ўзгарган. Секретор безлар цитоплазмасида ШИФФ мусбат тузилмалар аниқланади. Строма плазматик бўккан ва интерстициал шишилар ривожланган. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 20x10.

Натижада, шиллиқ қават юзасида ШИФФ мусбат тузилмаларни ушловчи секретор эпителийларини гиперплазияси ва шу соҳада маҳаллий қон айланишини бузилиши, веноз гиперэмияни юзага келганлиги, шиллиқ қават таркибида

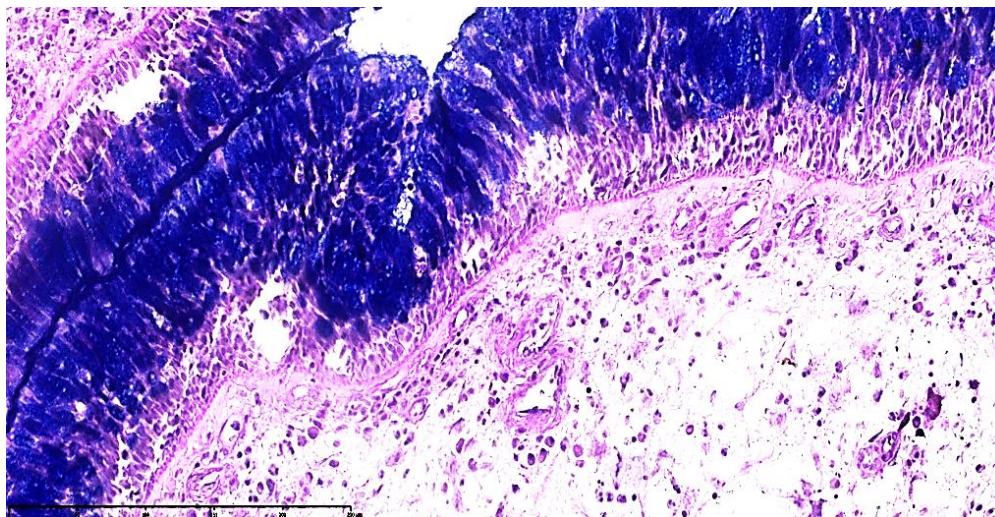
лимфоцитлар, макрофаглар, плазмоцитларни ўчоқли инфильтрацияси, шиллиқ қават стромасини мукоид бўкиши, толали тузилмаларида юзаки ривожланган дезорганизацияси, толали тузилмаларда суст шаклланган фанментация ўчоқларини бўлиши аниқланади (1 в а2-расмларга қаранг). Майда калибри томирлар ва венулаларда тўлақонли шу соҳаларда массив плазматик бўкишни ривожланишига олиб келганлиги, стромани оч пушти рангда кўриниши, таркибидаги толали тузилмаларни бўкиши оқибатида сийраклашиши ва толасизланиши каби ўзгаришларни юзага келганлиги аниқланади. Бу жараён қайтар бўлиб, шиллиқ қаватда асосан гипертрофияга учраган секретор эпителийларида қайтар дистрофик ўзгаришларни устунлиги билан давом этганлигини англатади (3-расмга қаранг).



3-расм. 26 ёшли беморда бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 3,0 йиллик муддат. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қопловчи секретор эпителийларида массив гиперплазия ва полипоз ўзгарган ўчоқлар, шиллиқ, шиллиқ ости қаватини сўрғичсимон ўсганлиги аниқланади. ШИФФ мусбат тузилмалар турли интенсивликда ва миқдорда турли катталиклдаги секретор без эпителийларида аниқланади. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 20x10.

Тадқиқотимиз таркибида 18-44 ёшлиларни жами 41,12%ни бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги муддат 1,0-1,5 йилни ташкил этганлиги аниқланди. Бу асосан ёш бўйича 18-28 ёшни ташкил этиб, клиник морфологик жиҳатдан даволангандан кейинги реабилитация даврида тўлиқ тузалиб кетганлиги аниқланади.

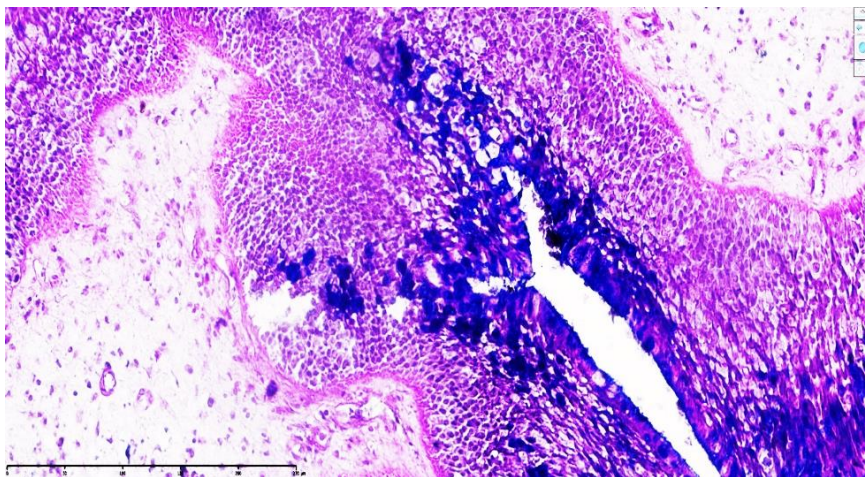
Аэрация юқори бўлган соҳаларда шиллиқ қаватни полипоз ўзгарган ўчоқлари бўлиб, бу жараён асосан сурункали яллиғланиш каби ўзгаришлар ривожланиши оқибатида, компенсатор мосланиш механизми сифатида қаралиб жараёнда репаратив регенерацияни устунлиги шиллиқ қаватни гиперплазияси кўринишида намоён бўлганлиги аниқланди. Шиллиқ қават таркибида кам сонли лимфоцитлар, МАЛТ тузилмаси ўртача катталиклда бўлиб, герминатив фаол марказлари сут шаклланган кўринишда, марказида В лимфоцитларни пролифератив фаоллиги суст шакланганлиги аниқланади. Бу эса, жараённи қайтишини англатиб, клиник морфологик жиҳатдан даволаш орқали жараёнларни тўлиқ тикланишини таъминлаш имконини беради (4-расмга қаранг).



4-расм. 28 ёшли беморда бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 3,0 йиллик муддат. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қопловчи секретор эпителийларида массив гиперплазияси. ШИФФ мусбат тузилмалар турли интенсивликда ва миқдорда турли катталиқдаги секретор без эпителийларида аниқланади. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 20x10.

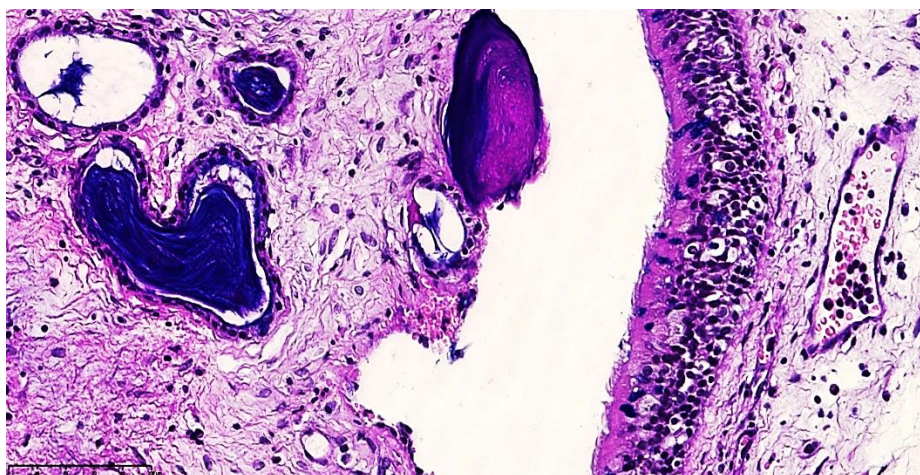
Кейинги тадқиқотимизни таркибида 2,0-3,0 йиллик муддат бўлган беморлар ўрганилди. 2 йиллик муддатдан кейинги даврда бурун бўшлиғи тўсиқларини юзасини қопловчи шиллиқ қават таркибидаги без эпителийларини турли даражадаги гиперпластик ва фокусда атрофик ўзгаришларга учраганлиги аниқланади. Бу эса, жараёнда компенсатор механизмларни турли туман ривожланиши, гипoaэрация ривожланган соҳаларда шиллиқ қаватни атрофик кўринишида намоён бўлади. Гиперплазияга учраган шиллиқ қават секретор эпителийларининг баъзиларида метапластик ўзгаришларни ривожланиши аниқланади. Бу эса, ўз навбатида призматик эпителийларни кубсимон кўринишида бўлиб, цитоплазмасида секретор киритмаларни кескин камайиши билан намоён бўлганлиги билан изоҳланади.

Навбатдаги гуруҳимизда 3–5 йиллик муддат давомида ривожланган посттравматик риносинусит манзарасида асосий морфологик субстратни асосан, шиллиқ қаватни атрофик ўзгаришлари, без ишлаб чиқувчи секретор эпителийларни хаддан зиёд кичиклашиши, шиллиқ қават юзасини қопловчи эпителийларида массив метаплазия, кўп қаватли ярим кубсимон ва ясси эпителий ҳужайраларига айланиши билан давом этганлиги аниқланди (5-расмга қаранг).



5-расм. 32 ёшли бемор. Бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 3,0 йиллик муддат. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қопловчи секретор эпителийларида массив гиперплазияси. ШИФФ мусбат тузилмалар турли интенсивликда ва миқдорда турли катталиқдаги секретор без эпителийларида аниқланади. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 4x10.

Бу эса, ўз навбатида, шиллиқ қават стромасида кам сонли турли даражада ривожланган лимфоцитар, макрофагал, плазмоцитар, гистиоцитар инфильтрация ўчоқлари мавжудлиги билан характерланади. Натижада, шиллиқ қават стромасида кўп сонли дағал толали бириктирувчи тўқиманинг кўп бўлиши, ШИФФ мусбат тузилмаларни оролча кўринишида стромада тўпланиши, шиллиқ қават эпителийларида кам сонли ШИФФ мусбат тузилмаларини бўлиши аниқланади (6-расмга қаранг).



6-расм. 35 ёшли бемор. Бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 4,0 йиллик муддат. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қопловчи секретор эпителийларида массив атрофияси. ШИФФ мусбат тузилмалар турли интенсивликда ва миқдорда турли катталиқдаги секретор без эпителийларида аниқланади. Стромада без йўлларида сақланиб қолган ва димланган без секретларида ШИФФ мусбат тузилмалар аниқланади. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 20x10.

ХУЛОСА

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда ривожланган полипоз риносинуситда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида аниқ ва характерли гистокимёвий ўзгаришлар юзага келади. Ушбу ўзгаришлар асосан секретор эпителийлар ва строма тузилмаларининг морфологик ва морфометрик трансформацияси билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

Бурун тўсиғи шикастлангандан кейинги 1,0–1,5 йиллик муддатда шиллиқ қаватда гипертрофия ва гиперплазия кўпайтгани, ШИФФ мусбат тузилмаларнинг секретор эпителийлар ва стромада жойлашиши, шилимшиқ секрнинг қуюқлашиши ва маҳаллий гипоксия орқали юзага келган компенсатор мослашувлар кузатилди. Бу даврда аэрация юқори бўлган соҳаларда эпителийнинг репаратив регенерацияси устун бўлгани ва МАЛТ ҳужайралари нисбатан доимий активлик кўрсатгани аниқланди.

2–3 йиллик муддатда шиллиқ қаватда секретор эпителийларининг гиперплазияси ва атрофик ўзгаришлар ривожланиши билан боғлиқ комплекс морфологик трансформациялар кузатилди. Бу жараёнда эпителийлар метапластик ўзгаришлар, призматик ва кубсимон ҳужайра шаклига ўтиш ва секретор киритмаларнинг камайиши билан характерланади. Шу билан бирга, стромада лимфоцитар, макрофагал ва плазмоцитар инфильтрация, толали тузилмаларнинг дезорганизацияси ва строма мукоид бўкиши аниқланди.

3–4 йилдан кейинги даврда шиллиқ қаватда массив атрофия ва секретор эпителийлар сонининг камайиши кузатилди. Стромада сақланиб қолган безлар ва димланган секретлар орқали ШИФФ мусбат тузилмалар аниқланди. Бу ҳолат посттравматик риносинуситнинг қайтиши ва сурункали шаклга ўтишини кўрсатади.

Шу билан, тадқиқот шунга далолат берадики, бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда бурун шиллиқ қаватининг морфокимёвий ўзгаришлари даврларига қараб ўзгарувчан ва динамик жараёнлардан иборат. Ушбу маълумотлар клиник морфология ва гистологик таҳлиллар орқали бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги риносинуситнинг патогенезини тушуниш ва даволаш стратегияларини мақсадли йўналтириш имконини беради.

Хулоса қилиб айтганда, посттравматик полипоз риносинуситда бурун шиллиқ қаватидаги гистокимёвий трансформациялар гиперплазия, атрофия, метаплазия, стромадаги мукоид ва лимфоплазмоцитар инфильтрация сурункали патология ва репаратив жараёнларнинг асосий морфологик субстратини ташкил этади. Бу топилмалар бугунги кунда диагностик ва терапевтик стратегияларни оптималлаштиришда муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. **Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al.** European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology* **58**(Suppl S29): 1–464, 2020.
2. **Orlandi RR, Kingdom TT, Smith TL, et al.** International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis 2021. *Int Forum Allergy Rhinol* **11**(3): 213–739, 2021.
3. **Giacomelli F, Barillari MR, Gioacchini FM, et al.** Structural changes of nasal mucosa in chronic rhinosinusitis: a systematic review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* **5**(6): 1162–1170, 2020.

4. **Wagner Mackenzie B, Bassiouni A, Vreugde S, Wormald P-J.** Remodeling in chronic rhinosinusitis: mechanisms and clinical implications. *J Clin Med* **10**(8): 1609 (1–18), 2021.
5. **Zhang Y, Wang C, Han D, Bachert C.** Roles of hypoxia and HIF-1 α in chronic rhinosinusitis. *Allergy* **76**(2): 554–565, 2021.
6. **Kim DH, Park HY, Lee JG, et al.** Mucin (MUC5AC) expression and goblet cell hyperplasia in chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol* **10**(7): 845–853, 2020.
7. **Shin HW, Cho K-S, Park I-H.** Role of fibroblasts in chronic rhinosinusitis and nasal polyps. *Clin Exp Otorhinolaryngol* **16**(2): 107–119, 2023.
8. **Ong YK, Tan L, Leong JL, et al.** Association between nasal septal deviation and chronic rhinosinusitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Rhinol Allergy* **36**(6): 827–838, 2022.
9. **Workman AD, Cohen NA.** The role of mucins in chronic rhinosinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep* **21**(1): 1–9, 2021.
10. **Lee CF, Chen TA, Lin C, et al.** Effect of septoplasty on nasal mucociliary clearance in patients with septal deviation. *Clin Otolaryngol* **45**(5): 738–744, 2020.
11. **Ural A, Okur E, Akif Kizilay C, et al.** Impact of septoplasty on chronic rhinosinusitis symptoms and mucociliary function. *Eur Arch Otorhinolaryngol* **277**(8): 2303–2309, 2020.
12. **Wang M, Zhang L, Zhang Y, et al.** Fibrosis and extracellular matrix remodeling in chronic rhinosinusitis with nasal polyps: updates and therapeutic perspectives. *Front Pharmacol* **13**: 876543 (1–14), 2022.