

УДК 616.216-002-00:616-056-08

© А.В. Завадский, 2012.

К ВОПРОСУ О ПОЛИПОЗЕ НОСА

А.В. Завадский*Кафедра отоларингологии (зав. кафедрой – проф. А.В. Завадский), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского», г. Симферополь.*

ON THE ISSUE OF NASAL POLYPOSIS

A.V. Zavadsky

SUMMARY

The author has studied the cytological content of print preparations and slices of polyps operatively removed in 100 patients. The cytological samples show a dominance of ciliated epithelium cells that were highly degenerated. An increased amount of eosinophils is revealed in patients that have nasal polyposis along with bronchial asthma. Basing on the research results, the author concludes that in multifactorial polyposis development the gravity due to the vertical posture of human head plays a significant role.

ДО ПИТАННЯ ПРО ПОЛІПОЗ НОСУ

А.В. Завадський

РЕЗЮМЕ

Автор вивчив цитологічний склад препаратів-відбитків і зрізів оперативно вилучених поліпів у 100 хворих. У цитологічних картинах переважали клітки миготливого епітелію, що перебувають у високому ступені дегенерації. Підвищений зміст еозинофілів спостерігався у хворих поліпозом носу, який поєднувався із бронхіальною астмою. На підставі проведених досліджень автор дійшов висновку, що в багатофакторних причинах розвитку поліпоза носу значну роль відіграють гравітаційні сили, пов'язані з вертикальним положенням голови людини.

Ключевые слова: патогенез полипоза носа, цитология, ортостатический гидропс.

Многочисленные публикации в литературе свидетельствуют, что, несмотря на многолетнее и интенсивное изучение этиологии, патогенеза и лечения, сложными и неясными остаются причины заболевания полипозом носа. Изучение проблемы полипоза носа привело к созданию полиэтиологической, многофакторной теории патогенеза заболевания [9], теории о роли отечного разрыва эпителия и его базальной мембраны в развитии пролапса подэпителиального слоя [12]. Детализирована роль отдельных факторов, были построены различные схемы медикаментозного лечения полипоза носа [7, 1]. В.П. Быкова [2] показала, что полипы носа имеют сходное гистологическое строение с отечной слизистой оболочкой носа. О.М. Иванова и соавт. [4] утверждают, что одним из основных факторов развития полипоза носа является персистирующее хроническое воспаление. Н.И. Костров [6], В.Ф. Филатов [11] изучали экскрецию 17-кетостероидов и показали, что у всех больных полипозом носа количество их резко снижено, особенно если заболевание протекает у больных на аллергическом фоне и с многократными рецидивами. Данные литературы о роли эозинофилии в патогенезе полипоза носа показывают, что ей часто отводится решающая роль в развитии заболевания, выраженная инфильтрация полипозной ткани ими обозначена как эозинофильное воспаление [5, 8, 10]. Заболевание практически не излечивается, имеет выраженный рецидивирующий

характер, количество больных неуклонно увеличивается. В свете вышеизложенного изучение проблем патогенеза полипоза носа является перспективным и важным.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для изучения проблемы полипоза носа мы считали возможным использовать предложенный нами метод цитологического исследования полипозной ткани с помощью отпечатков с поверхности полипа и с его срезов сразу после их хирургического удаления, приближенный к методу исследования биоптатов [3]. Наблюдения проведены над 100 больными, поступившими по поводу полипоза носа в ЛОР-клинику на оперативное лечение. Общеклиническое обследование проводилось амбулаторно. Цитологические препараты окрашивались по Романовскому – Гимза, Папенгейму, 1% спиртовым раствором толудинового синего для выявления тучных клеток. Большое количество жидкости на срезе свежееудаленного полипа позволило нам определять в ней наличие глюкозы и величины водородного показателя (рН) с помощью полосок индикаторной бумаги, прикладываемой к проксимальному концу среза. Для суждения о состоянии гормональной функции коры надпочечников мы использовали результаты исследований определения содержания 17-кетостероидов в моче, проведенные Н.И. Костровым [6] и В.Ф. Филатовым [11]. Цитологическое исследование начиналось с обзора препарата под малым увеличением (100 ?) для

нахождения мест скопления клеток, а при увеличении 200х уже была возможна дифференциация клеток, что особенно важно для определения количества эозинофилов, сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и тучных клеток. При увеличении в 400х рассматривались неясные участки. Вид и степень дегенерации клеточных элементов определяли с применением иммерсии с увеличением в 900 х. Количественное содержание определенных видов клеточных элементов мы определяли крестами по методу, предложенному А.Т. Уразбаевой.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наши исследования показали, что в цитограммах полипов клеточные элементы встречаются реже. Клетки поверхностного эпителия, преимущественно мерцательного, являются основными клеточными элементами, находящимися в очень высокой степени дегенерации с потерей ресничек, вакуолизацией протоплазмы, большом количестве голых ядер, количество бокаловидных клеток снижено. Следует считать, что дегенерация их носит гидропический характер, учитывая строение полипа.

Учитывая данные литературы о ведущей роли эозинофилии в патогенезе полипоза носа, мы детально проанализировали результаты наших исследований наличия эозинофилов в периферической крови и ткани полипов носа. В периферической крови эозинофилия > 5% была у 21 больного, > 10% – у 2, не превышала 2% – у 73, эозинофилы в крови не обнаруживались у 4 больных. Превышение её более 5-10% отмечено при сочетании ПН с бронхиальной астмой у 14 больных, аллергическим ринитом – у 6, при триаде Видаля – у 3. Таким образом, лишь при сочетании полипоза носа с бронхиальной астмой она обнаруживалась у половины больных, при сочетании с аллергическим ринитом и триадой Видаля – менее чем у трети больных.

При цитологическом исследовании удаленных полипов носа эозинофилы были обнаружены лишь у 58 больных, чаще это было + или ++, в широких пределах колебалась степень их дегенерации, от нормальных клеток, до массового скопления в одном или нескольких полях зрения. Анализ наших данных показывает, что частоты (++, +++, +++) обнаружения эозинофилов с поверхности полипа наблюдались у 52 больных, со срезов – у 47. Значимые частоты обнаружения их, которые могли бы свидетельствовать об эозинофильной инфильтрации (+++ и ++++), соответственно у 8 и 9 больных, что совпадает и с результатами патогистологических исследований удаленных полипов, где умеренная и высокая степени инфильтрации ими наблюдались у 9 больных.

Проведенные нами биохимические исследования по определению наличия глюкозы и величины водородного показателя в жидкости полипов указывают на то, что она является молекулярной водой, отличающейся от ликвора, лимфы и воспалительных экссу-

датов. Во всех случаях она не содержала глюкозы, показатель рН находился на уровне нейтральной среды (7,0). Так как вода в биологических тканях находится только в коллоидном состоянии, у нас возникло предположение о том, что она имеет клеточное происхождение. Изучение данной литературы показало, что в здоровом организме водно-солевой гомеостаз, выведение или задержка жидкости, тонко регулируется антидиуретической и антинатрийуретической системами, реагирующими на многочисленные осмо- и волюморцепторы, которые включены в эфферентные и афферентные пути гормональных систем коры надпочечников, гипофиза и гипоталамуса, которые имеют очень сложные прямые и обратные связи. Среди многочисленных гормонов этой системы, называемых глюкокортикоидами, лишь единичные попадают в кровоток и оказывают эндокринное действие абсолютно на все органы и системы в организме. Наиболее важным среди нескольких гормонов коры надпочечников, регулирующих водно-солевой обмен, является кортизол, при недостатке его в тканях нарушается функция Na^+ Cl^- насосов в клеточной стенке, задерживается реабсорбция Na^+ в клетку, происходит выход молекулярной воды из коллоидного состояния в клетке во внеклеточное пространство и развитие отека ткани.

Отчетливое положительное влияние на рост полипов общей и местной кортикостероидной терапии указывает на то, что при полипозе носа имеет место сниженный уровень секреции 17-оксикортикостероидов, прекращение ее ведет к рецидиву заболевания. Слизистая оболочка решетчатого лабиринта является особенно чувствительной к развитию отека, на нее падает основная нагрузка воздушной струи, там, где она совершает поворот из вертикальной плоскости в горизонтальную и переход из ламинарного тока в турбулентный.

Пусковыми моментами для усиления отека являются воспаление, аллергическая гиперчувствительность слизистой оболочки полости носа, снижение эндокринной функции коры надпочечников. При достижении определенной массы в размере отечного участка слизистой оболочки, особенно в передних и средних отделах решетчатого лабиринта, начинается проявление действия сил гравитации, которым способствует вертикальное положение выходных отверстий клеток решетчатого лабиринта и ортостатическое положение головы. Вертикальное направление их выводных отверстий и множество ячеек до определенного момента имеют положительное значение для усиления вентиляции решетчатого лабиринта.

При вертикальном положении головы и вертикальном ходе выходных отверстий решетчатого лабиринта возникает порочный круг, когда усиление сил гравитации усиливает выход внутриклеточной жидкости и увеличение отека и размеров полипов.

Поэтому развитие полипов носа следует считать результатом ортостатического гидропса. В пользу выдвигаемой нами гипотезы свидетельствует также то, что кортикостероиды оказывают мощное благоприятное противоотечное действие при полипозе носа.

ВЫВОДЫ

Полипы носа следует рассматривать как результат ортостатического гидропса слизистой оболочки решетчатого лабиринта вследствие вертикального положения головы и слабости гипоталамо-гипофизарно-надпочечной функции. На это указывает развитие этого заболевания только у человека и человекообразных обезьян, а также то, что даже локальная компенсация пороговыми дозами ТСК задерживает рост полипов и удлиняет межрецидивный период.

На основании наших цитологических исследований не может быть сделан вывод о ведущей роли эозинофильного воспаления в патогенезе полипоза носа.

Гипотеза патогенеза полипоза носа, предлагаемая нами, а также некоторые отмеченные нами особенности цитологического исследования не отрицают наличия отечно-катарального воспаления, аллергии, увеличенного содержания эозинофилов при определенных формах полипоза носа.

Наши исследования показывают, что в настоящее время, когда мы еще не можем влиять на генные нарушения, наиболее эффективным методом лечения должно являться длительное поддерживающее лечение ТКС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безшапочный С.Б., Пухлик С.М., Лобурец В.В. Сучасні аспекти поліпозних риносинуситів // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. - № 1.

– С. 40 – 45.

2. Быкова В.П. Морфологические и иммунологические аспекты патогенеза полипов носа // Рос. ринология. – 1998. - № 2. – С. 17 – 18.

3. Завадский А.В. Метод цитологического исследования при полипозе носа // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. – № 4. – С. 8 – 10.

4. Иванова О.М., Ющенко В.М., Науменко О.М. Морфогенетичні складові поліпозного риносинусита. – Ринологія. – 2010. № 2. – С. 3 – 15.

5. Кіцера О.О., Кіцера О.О. Ступінчасте лікування еозинофільних поліпів носа // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2005. – № 5 – с. – С. 84 – 85.

6. Костров Н.И. К вопросу об исследовании функционального состояния коры надпочечников при некоторых ЛОР_заболеваниях // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1967. – № 3. – С. 59 – 63.

7. Лопатин А.С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита // Пульмонология. – 2003. – № 5. – С. 110 – 115.

8. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит: подходы к лечению // Ринологія. – 2008. – № 1. – С. 48 – 51.

9. Рязанцев С.В. Этиопатогенетическая теория полипозных риносинуситов // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 21 – 22.

10. Трофименко С.Л. Патогенез и клиника полипозного риносинусита // Вестн. оторинолар. – 2010. – № 4. – С. 94 – 97.

11. Филатов В.Ф. Материалы к изучению патогенеза хронических (полипозных) ринусопатий: Автореф. дис. док. мед. наук. – М., 1974. – 31 с.

12. Pathogenesis of nasal polyps. Epithelium and basal membrane rupture theory / M. Tos et al. // Рос. ринология. – 2006. – № 2. – С. 32 – 33.