

5]. Можно предположить, что при обострении бронхиальной астмы усиливается патогенетически нейрогуморальный стимул на стенку желудка, и если она была патологически изменена до этого, наступает обострение в ней воспалительных процессов.

Просматривая слизистую желудка у лиц с тяжелой формой течения БА, мы находили на биопсийном материале нередко следы от предыдущих процессов в виде обширных рубцовых изменений. Это подтверждает нашу точку зрения, что нейрогуморальный фон затрагивает (особенно при длительно протекающей БА) не только слизистую бронхов и значительном проценте случаев изменяет трофические процессы у этих пациентов в стенке желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Histamine metabolism of the guinea-pig gastric mucosa [Text]/J.Bergmark, G.Granerus//J. Physiol (London).-1976.-Vol.257.-P.419.
2. Sur une reaction histochemique de L'histamine uti-

lizable four L'etude des nerres/Champy G. [et al.]/Bulletin de microscopie applique.-1956.-Vol.6, №4.-P.90-93.

3. Histamine and gastric secretion: A later book, 1955-1965 [Text]/C.F.Code//Fed. Proc. Fed. Amer. Soc Exp. Biol.-1965.-Vol.24.-P.1311.

4. Reflections on histamine, gastric secretion and H₂-receptor [Text]/C.F.Code//N. Engl. J. Med.-1977.-Vol.259.-P.25.

5. Histamine metabolism in human gastric mucosa [Text]/H.Dencker, G.Kchison//Clin. Sci. and Mol. Med.-1973.-Vol.45, №9.-P.225.

6. Histamine synthesis and gastric secretion after portacaval shunt [Text]/I.F.Fischer, S.H.Snyder// Science.-1965.-Vol.150.-P.1034.

7. Increased gastric synthesis of histamine: a possible mechanism for the gastric acid hypersecretion following portacaval shunt [Text]/I.F.Fischer, S.H.Snyder//Fed. Shunt.-1965.-Vol.24, №6.-P.1334.

Поступила 28.02.2008

УДК 616.211/216-006.5:576.31

А.А.Галигберов

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИПОЗНЫХ И ПОЛИПОЗНО-КИСТОЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

РЕЗЮМЕ

Частое рецидивирование и переход заболевания в хроническую форму обосновывают необходимость изучения патогенетических особенностей заболеваний полости носа и околоносовых пазух. В ходе хронического воспаления развивающиеся изменения стромы слизистой оболочки неизбежно сопровождаются патологическими изменениями эпителия. Показано, что при гистологическом исследовании удаленных кист верхнечелюстных пазух в их стенке отмечались полипозные разрастания. Это позволяет нам идентифицировать их как сочетанные кистозно-полипозные образования.

Ключевые слова: полипы носа, морфология.

SUMMARY

A.A.Galigberov

SOME MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF POLYPOUS AND POLYPOUS-CYSTOUS CHANGES OF MUCOSA OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES

Frequent recurrency and the conversion of the disease into a chronic form make it necessary to study pathogenetic peculiarities of diseases of nose and paranasal sinuses. During chronic inflammation the developing changes of mucous stroma inevitably lead to pathological changes of

epithelium. It was found out that at histological study of the removed cysts of maxillary sinuses there was the polypous enlargement in their wall. This lets us identify them as combined cystous-polypous formations.

Полипозный риносинусит — это достаточно распространенное и часто рецидивирующее заболевание полости носа и околоносовых пазух. Одной из причин возникновения полипов носа является хроническое воспаление. Кисты верхнечелюстных пазух (ВЧП) по данным литературы являются частым заболеванием, нередко представляющим собой попутные клинические находки.

На основании гистологической характеристики полипов предложено несколько классификаций. По особенностям морфологического строения чаще выделяется 4 типа носовых полипов:

1) отечный, эозинофильный, так называемый аллергический тип полипов (характеризуется отеком, гиперплазией бокаловидных клеток, утолщением базальной мембраны и инфильтрацией лейкоцитами с большим содержанием эозинофилов) такие полипы составляют 85-90% всех полипов;

2) фиброзно-воспалительный тип (характеризуется хроническим воспалением и метаплазией поверхностного эпителия). Такие формы, как правило, появляются на завершающей стадии длительно текущего воспалительного процесса при активном синтезе

коллагена и выраженном склерозирующем процессе;

3) железистый тип (довольно редкий тип, характеризуется выраженной гиперплазией серозно-слизистых желез, в остальном похож на отечный тип полипов);

4) атипический тип полипов (очень редкий, требует дифференциальной диагностики с неоплазией).

Многими отечественными патоморфологами принято выделять следующие основные формы полипов:

- слизистые (со слабой выраженностью или отсутствием желез);

- железистые (с гиперплазией концевых отделов желез);

- железисто-слизистые (на фоне отечной и инфильтрированной стромы полипа умеренно выражен железистый компонент);

- фиброзные.

При морфологическом исследовании удаленные полипы большинством авторов оценивались по выраженности и характеру воспалительной реакции, степени выраженности фиброзных изменений стромы, состоянию покровного эпителия и железистых структур [3, 5, 9]. При этом указывается, что все полипы имели морфологические признаки хронического воспаления. Это проявлялось наличием полиморфноклеточных лейкоцитов, в основном вблизи базальной мембраны покровного эпителия. В основе воспалительной инфильтрации кроме сегментоядерных форм лейкоцитов, довольно часто встречались лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы. Строма большинства полипов имеет рыхлый вид, что обусловлено явлениями отека. Глубокие изменения отмечены на уровне микроциркуляторного русла слизистой оболочки, проявляющиеся главным образом в увеличении количества кровеносных сосудов. Довольно часто в межклеточном веществе отмечается наличие эритроцитов как расположенных диффузно, так и в виде кровоизлияний различной протяженности. В эпителии отмечают явления десквамации, гиперплазии и метаплазии [1, 4, 8].

По результатам стандартных патоморфологических заключений операционного материала кисты подразделяют на два общепринятых типа – истинные, имеющие ретенционное происхождение, и ложные, развивающиеся вследствие дегенеративных изменений слизистой оболочки и лимфангизмации. Частота истинных кист невелика и составляет по данным разных авторов от 10 до 14%.

Общим в развитии кист ВЧП является хроническое воспаление с постоянно выраженным лимфо-плазмочитарным компонентом в составе воспалительного инфильтрата. Характерным сопутствующим изменением, свидетельствующим об участии аллергических реакций, является выраженная инфильтрация эозинофилами [2, 6].

В ходе хронического воспаления развиваются дегенеративные и склеротические изменения соединительнотканной части слизистой оболочки, неизбежно сопровождающиеся патологическими изменениями эпителия.

В развитии истинных кист выделяется два основных механизма патологических изменений желез, проявляющихся как самостоятельно, так и в разных

сочетаниях.

Во-первых, в основе развития ретенции и кистозной трансформации желез ВЧП лежит гиперплазия слизеобразующих клеток концевых отделов желез. В наиболее выраженных случаях формируется высокий призматический мукоидный эпителий, что условно обозначается как мукоидная метаплазия. Результатом данных изменений является несоответствие дренажных возможностей протоков желез и гиперфункции секреторных отделов, что приводит к их кистозной трансформации. При выраженной ретенции желез их эпителиальная выстилка уплощается, часть желез может подвергаться атрофии в участках фиброза и гиалиноза стромы.

Во-вторых, ретенция желез может развиваться и без предшествующей гиперплазии секреторных элементов. В этих случаях имеет значение снижение, вплоть до полного отключения, дренажной функции протоков вследствие плоскоклеточной метаплазии поверхностного эпителия [2].

Следует отметить, что и кисты и полипы ВЧП развиваются в результате воздействия инфекционно-аллергических факторов на ее слизистую оболочку. Их постепенное образование является следствием хронического воспаления в пазухе. В этой связи, многими специалистами отмечается высокая частота сочетания кистозного и полипозного процессов в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи [7]. Морфологические изменения слизистой оболочки ВЧП у данных больных аналогичны таковым при хроническом воспалении с образованием полипов. При кистозно-полипозных гайморитах кисты имеют протоковую природу (из протока железы) и лимфангизматическую.

Материал и методы исследования

Объектом патоморфологического исследования послужил операционный материал, полученный от больных (71) прооперированных по поводу полипозного риносинусита и кистозного гайморита. С клиническим диагнозом полипов носа и придаточных пазух прооперировано 34 больных; с диагнозом единичных или множественных кист – 29. В 8 случаях материал направлялся с диагнозом сочетанной полипозно-кистозной патологии.

Материал фиксировался в нейтральном формалине, и после обезвоживания заливался в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином Бемера-эозином и по методу ван Гизона.

Результаты и обсуждение

При гистологическом изучении полипов носа и ВЧП выявилось подавляющее количественное преимущество слизистых полипов с признаками воспалительных явлений. В строме таких образований наблюдались явления отека от умеренного до резко выраженного. На этом фоне определялись участки инфильтрации преимущественно лимфоидными элементами и плазмочитами. Однако, в составе инфильтратов нередки и сегментоядерные лейкоциты. Локализация инфильтратов чаще располагалась вблизи базальной мембраны (рис.1).

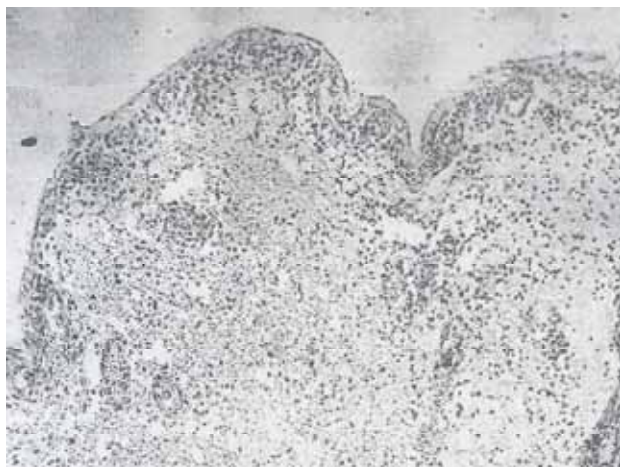


Рис. 1. Слизистый полип носа. Отек. Инфильтрация диффузная, преимущественно под базальной мембраной. Эпителий десквамирован. Окраска гематоксилином Бемера-эозином. Увеличение $\times 150$

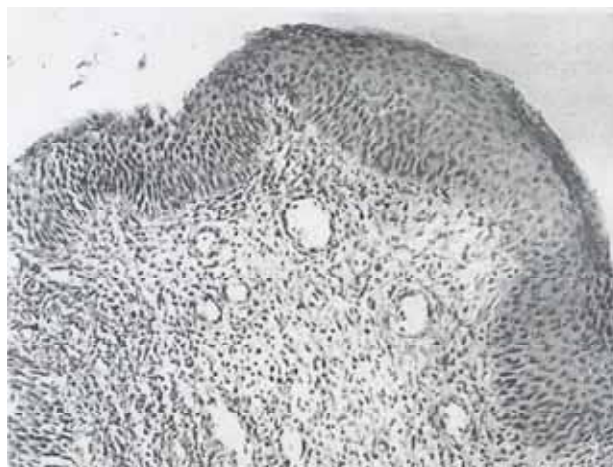


Рис. 2. Слизистый полип ВЧП. Плоскоклеточная метаплазия эпителия. В строме хорошо развитая сосудистая сеть. Окраска гематоксилином Бемера-эозином. Увеличение $\times 300$.

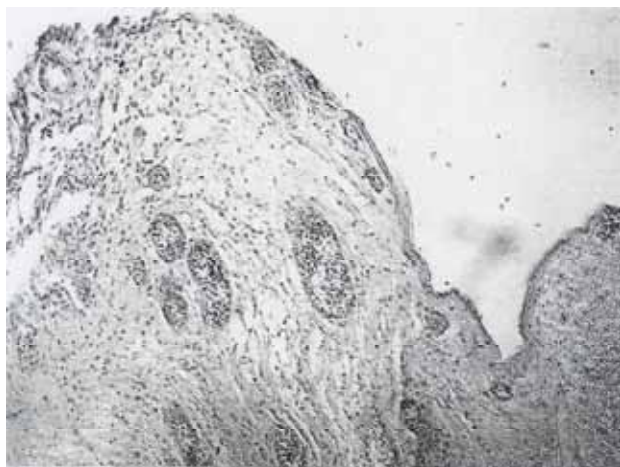


Рис. 3. Слизистый полип ВЧП. Десквамация эпителия, В строме отек и явления фиброза. Хорошо выражены кровеносные сосуды. Окраска гематоксилином Бемера-эозином. Увеличение $\times 150$



Рис. 4. Полип носа. В строме на фоне отека и фиброза небольшие скопления концевых отделов желез с перифокальной инфильтрацией. Окраска гематоксилином Бемера-эозином. Увеличение $\times 100$.



Рис. 5. Стенка кисты ВЧП. Умеренный отек стромы. Диффузная и риваскулярная инфильтрация. Окраска гематоксилином Бемера-эозином. Увеличение $\times 300$



Рис. 6. Эпителий стенки кисты ВЧП. Явления плоско-клеточной метаплазии с элементами дисплазии. Окраска гематоксилином Бемера-эозином. Увеличение $\times 250$.

Покровный эпителий полипов всегда обнаруживал ту или иную степень морфологической перестройки. Отмечалось увеличение числа бокаловидных клеток за счет сокращения количества реснитчатых. Встречались участки различной протяженности с десквамированным эпителием при сохраненных базальных клетках и даже с обнажением базальной мембраны (рис. 1). Вместе с тем, можно наблюдать и обратные процессы в виде регенераторной бластемы, базальноклеточной гиперплазии и даже метаплазии в многослойный плоский (рис. 2).

В большинстве полипов можно отметить хорошо развитую сосудистую сеть, состоящую из значительного количества кровеносных сосудов от капилляров, небольших артериол и венул до сосудов относительно большого размера (рис. 2, 3). Довольно часто в строме полипов отмечаются различной протяженности зоны кровоизлияний.

В наших наблюдениях не встретилось полипов железистого типа, однако у 4 пациентов взятая во время операции полипозная ткань содержала в своей строме небольшие скопления концевых отделов серозно-слизистых желез (рис. 4). Некоторые секреторные образования имели признаки гиперплазии.

При исследовании операционного материала, направленного с диагнозом киста ВЧП, отмечено, что в большинстве случаев в стенке на фоне фиброза имеет место слабо васкуляризованная грануляционная ткань, представленная фибробластоподобными клеточными элементами и аморфным веществом, имеющим в ряде случаев признаки мукоидной дегенерации. Отмечается большое количество плазмочитов.

Измененная слизистая оболочка может иметь вид малососудистой структуры, образованной псевдокистозными полостями которые зачастую заполнены аморфным оксифильным содержимым. Воспалительные проявления имеют чаще периваскулярную локализацию. Дегенеративные изменения соединительной ткани слизистой оболочки ВЧП могут сочетаться с лимфангиэктазией, что свидетельствует о ложнокистозной природе образования.

В подавляющем большинстве наблюдений на уровне соединительной ткани отмечаются признаки воспаления в виде очаговой и диффузной инфильтрации лимфоидными элементами, плазмочитами, макрофагами, реже сегментоядерными лейкоцитами. Наряду с обширными зонами фиброза отмечаются явления отека стромы (рис. 5).

Практически во всех случаях в стенке кисты определялись полипозные разрастания. В этой связи можно считать, что большинство клинически определяемых кист морфологически идентифицируются

как сочетанные кистозно-полипозные образования.

Особо тщательно необходимо оценивать состояние покровного и железистого эпителия, так как изменения, возникающие на этом уровне (базальноклеточная гиперплазия, метаплазия, элементы дисплазии) требует более тщательной оценки с целью дифференциальной диагностики с онкологическими и пограничными состояниями (рис. 6).

Таким образом, проведенные исследования операционного материала показали, что в основе образования полипов и кист ВЧП и полипов носа лежат процессы хронического воспаления слизистой оболочки. Возникающие патологические изменения затрагивают как соединительнотканную основу слизистой, так и выстилающий ее эпителий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Состояние слизистой оболочки остиомеентального комплекса по данным световой и электронной микроскопии [Текст]/Быкова В.П. [и др.]/Российская ринология.-1995.-№3.-С.48-50.
2. Особенности пато- и морфогенеза кист околоносовых пазух [Текст]/И.С.Гурьев, А.А.Должиков//Российская ринология.-2002.-№2.-С.53-54.
3. Состояние мерцательного эпителия у больных с хроническим гнойным синуситом [Текст]/Завалий М.А. [и др.]/Российская ринология.-2002.-№2.-С.19-22.
4. Эпителиальный барьер слизистых оболочек в динамике хронического воспаления [Текст]/А.С.Зиновьев, А.В.Кононов//Архив патологии.-1994.-Т.56, №6.-С.32-37.
5. Морфофункциональные особенности собственного слоя слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при хроническом полипозном и полипозно-риносинусите [Текст]/Е.В.Ильинская, Г.П.Захарова// Российская ринология.-2002.-№1.-С.11-14.
6. Кисты придаточных пазух носа [Текст]/М.И.Кадымова.-М.: Медицина, 1972.-128 с.
7. Морфологические особенности сочетания кистозного и полипозного процессов в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи [Текст]/Е.А.Куликова, Р.Г.Анютин, Л.С.Куликов//Российская ринология.-2005.-№2.-С.29.
8. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух [Текст]/С.З.Пискунов, Г.З.Пискунов.-Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1991.-182 с.
9. Состояние покровного эпителия воспалительных полипов носа [Текст]/Д.Ф.Шамсиев//Российская ринология.-2005.-№2.-С.37.

Поступила 22.02.2008