



8. Пискунов С. З. Клиническая ринология / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов – М.: Мед. информ. агенство «Миа», 2006. – 260 с.
9. Пискунов С. З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы падающей эндоназальной хирургии / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов – М., 1991. – 48 с.
10. Остапкович В. Е. Профессиональные заболевания ЛОР-органов / В. Е. Остапкович, А. В. Брофман. – М.: Медицина, 1982. – 288 с.
11. Тулебаев Р. К. Современные представления о механизме профессиональных поражений слизистой оболочки носовой полости / Р. К. Тулебаев // Рос. ринология. – 2005. – № 2. – С. 168–169.
12. Шеметова М. В. Теория и практика организации медицинской помощи работникам промышленных предприятий в современных условиях / М. В. Шеметова. – Магнитогорск: ООО «МиниТип», 2004. – 188 с.
13. Функциональные методы исследования верхних дыхательных путей при профилактических осмотрах рабочих промышленных предприятий: Метод. рекомендации. – М., 1980. – 11 с.
14. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger technique. / H. Stammberger – Philadelphia: B. C. Decker, 1991. – 529 p.

УДК: 661. 211–002+616. 216. 1–002: 616–053

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Е. В. Безрукова, О. Г. Стародубцев

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия
им. И. И. Мечникова*

(Зав. каф. оториноларингологии – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

Хронический полипозный риносинусит (ХПР) представляет собой достаточно распространенное хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки околоносовых пазух, значительно влияющее на качество жизни пациентов. Пациенты с ХПР составляют 5 % среди обращающихся в ЛОР-кабинеты поликлиник и 4 % среди обращающихся к аллергологу. Однако приведенные цифры касаются только клинически манифестирующих форм заболевания, например, среди 50000 жителей Москвы полипозный риносинусит был выявлен у 1,02 % населения [2]. В большинстве наблюдений данное заболевание, примерно в 1,5–2 раза чаще регистрировалось у мужчин, чем у женщин в возрасте 50–59 лет, а среди обследуемых в возрасте 30–39 и 40–49 лет число мужчин и женщин оказалось одинаковым [4]. Дальнейшее изучение распространенности полипозного риносинусита среди различных возрастных групп необходимо для понимания закономерностей возникновения и течения данного заболевания.

Согласно данным Г. З. Пискунова [3], с практической точки зрения целесообразно выделять следующие виды полипозного риносинусита.

1. Полипоз в результате нарушения аэродинамики в полости носа и околоносовых пазух.
2. Полипоз в результате хронического гнойного воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.
3. Полипоз в результате грибкового поражения слизистой оболочки.
4. Полипоз в результате нарушения метаболизма арахидоновой кислоты.
5. Полипоз при врожденных синдромах – муковисцидозе, синдроме Картагенера

По морфологической структуре некоторые авторы выделяют несколько типов полипов: отечные, фиброзные, железистые с кистозными изменениями, грануломатозом и т. д. [7]. Данные изменения могут наблюдаться как при инфекционной так и при аллергической природе возникновения полипов. Однако большинство полипов инфекционной природы бывают грануломатозного или фиброзного типа, что объясняется сильным гнойным воспалением, приводящим к воспалительной дегенерации слизистой оболочки, возникающей при хроническом инфекционном состоянии. Известно такое понятие как аллергическое воспаление, которое



гистологически характеризуется отеком утолщением слизистой оболочки полости носа и пазух, указывающее на аналогичные изменения при анафилактических реакциях, которые могут быть гистологически противоположны. По данным японских исследователей у больных с аллергическими ринитом полипы развиваются меньше, чем в 10 % случаев и больший процент случаев с аспирином-чувствительным и астматическим компонентом.

Существует предположение, что первая стадия формирования полипа начинается с эпителиального разрыва, через который выпячивается фиброзная ткань lamina propria. В последствии, пролабирующая ткань эпителизируется и в конечном счете формируются полипы [6]. Имеются наблюдения, что тяжелые и обширные повреждения эпителия при острой бактериальной инфекции, в частности *Streptococcus pneumoniae* провоцирует развитие полипозного синусита, тогда как другие бактерии способны вызывать фиброз и остеит [5].

Данное исследование проведено с целью сравнительной клинко-морфологической характеристики течения некоторых форм хронического полипозного риносинусита в различных возрастных группах.

Материалы и методы исследования

За период с 2004 по 2006 г. г. проведено клинко-морфологическое обследование 3 групп больных (79 человек), страдающих хроническим полипозным риносинуситом.

Все пациенты находились на лечении в клинике ЛОР-болезней Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. Возраст больных составил от 14 до 72 лет. Согласно международной классификации ВОЗ все больные были разделены на три возрастные группы: I группу составили больные в возрасте до 45 лет, II группу – от 45 до 59 лет, III группа – 60–74 лет.

Продолжительность заболевания составляла от 1 до 20 лет и более, у большинства обследованных сроки заболевания составляли 5–15 лет. В данное исследование были включены больные, у которых хронический полипозный процесс был связан с нарушением аэродинамики полости носа и хроническим гнойным воспалением слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.

Диагностику ХПР осуществляли путем тщательного оториноларингологического обследования (риноскопия, фарингоскопия, эндоскопия по общепринятым методикам); выявления характерных субъективных жалоб; сбора анамнеза жизни, анамнеза заболевания, аллергологического анамнеза; рентгенологического обследования, в том числе компьютерной томографии, клинического анализа крови. Пациенты консультированы терапевтом, эндокринологом, невропатологом и в исследуемые группы вошли только те, у которых была исключена тяжелая сопутствующая патология внутренних органов (гипертоническая болезнь, изменение функции щитовидной железы, сахарный диабет).

Эндоскопическое исследование полости носа выполнялась по разработанной методике [1]. Исследование полости носа проводилось жесткими эндоскопами. Эндоскопия включала в себя три основных момента. Перед осмотром производилась анемизация слизистой оболочки нижних носовых раковин 0.01 % раствором адреналина и анестезия 10 % раствором лидокаина. Прежде всего, эндоскоп проводился по нижнему носовому ходу и осматривалась слизистая оболочка нижнего носового хода и нижней носовой раковины, отмечалось количество и характер выделений на дне полости носа. При продвижении эндоскопа в носоглотку оценивали размеры задних концов носовых раковин, состояние слизистой оболочки носоглотки и устьев слуховых труб. При втором моменте исследования эндоскоп проводился в средний носовой ход. При сагитальном направлении эндоскопа осматривали передний конец нижней носовой раковины и крючковидный отросток. С помощью узкого распатора Киллиана производили люксацию средней носовой раковины и осматривали область воронки и естественного устья верхнечелюстной пазухи. При третьем моменте исследования эндоскоп вводился в верхний носовой ход и оценивалось состояние слизистой оболочки верхнего носового хода и верхней носовой раковины. При медиальном положении эндоскопа оценивали состояние слизистой оболочки передних и задних отделов носовой перегородки, наличие деформаций, патологических образований. Определяли степень проходимости общего носового хода, его ширину, наличие препятствий для прохождения воздушной струи.



Морфологическое исследование операционного материала проводили по стандартной гистологической методике. Удаленный во время операции материал фиксировался в 10 % растворе формалина, после чего изготавливали парафиновые блоки. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, азур-эозином II для оценки клеточного состава воспалительного инфильтрата, пикрофуксином по методу Ван-Гизон для определения степени коллагенизации стромы полипов, ализановым синим для оценки состояния слизеобразующего эпителия.

Результаты и обсуждение исследования

В результате данного исследования было выявлено, что среди больных, страдающих хроническим полипозным риносинуситом, преобладает III возрастная группа (35 человек), тогда как количество больных I и II группы были практически одинаковыми (24 и 23 соответственно) (рис. 1). Во всех группах больных преобладали женщины, особенно большое количество в III возрастной группе.

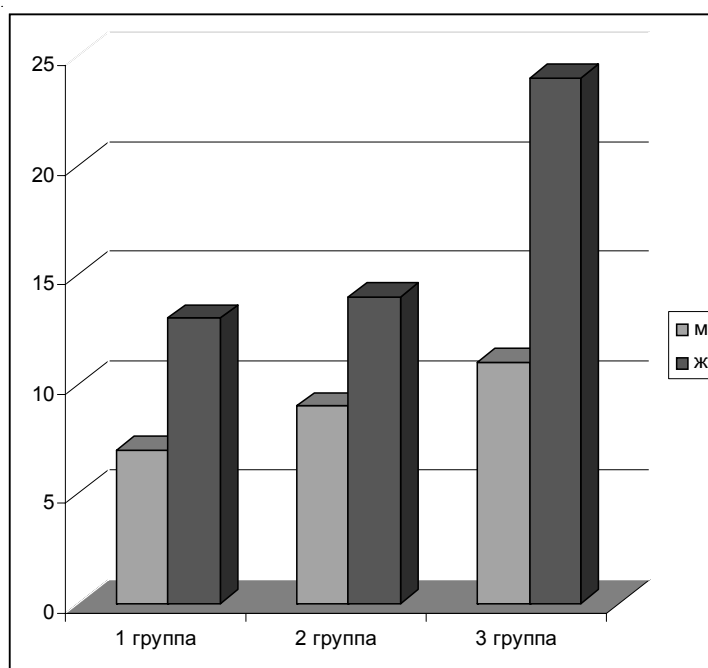


Рис. 1. Распределение пациентов по полу в различных возрастных группах.

При эндоскопическом исследовании внутриносовых структур было выявлено, что у большинства пациентов наблюдалось искривление носовой перегородки (69 %), гипертрофия средней носовой раковины (38 %), увеличение решетчатой буллы (25 %) (табл.).

Таблица

Характеристика анатомических дефектов структур полости носа при хронических заболеваниях околоносовых пазух

Анатомические дефекты	Хронический полипозный риносинусит
Искривление носовой перегородки	69%
Дополнительные отверстия верхнечелюстных пазух	6%
Закрытие естественного соустья верхнечелюстной пазухи	12%
Увеличение решетчатой буллы	25%
Гипертрофия средней носовой раковины	38%
Латеропозиция средней носовой раковины	24%

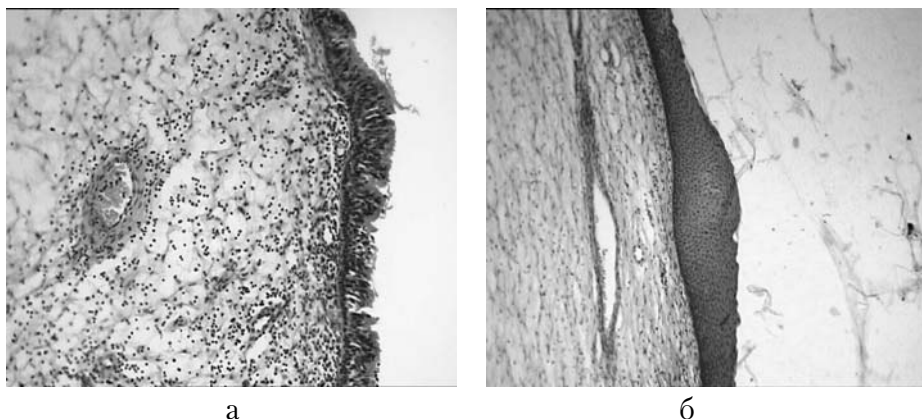


Рис. 2. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозин увел. 125

Примечание : а. Фрагмент полипозной ткани, покрытого типичным респираторным эпителием. Длительность заболевания – 1 год. Пациент 40 лет.

б. Фрагмент полипозной ткани. Метаплазия респираторного эпителия в многослойный плоский. Пациентка 14 лет.

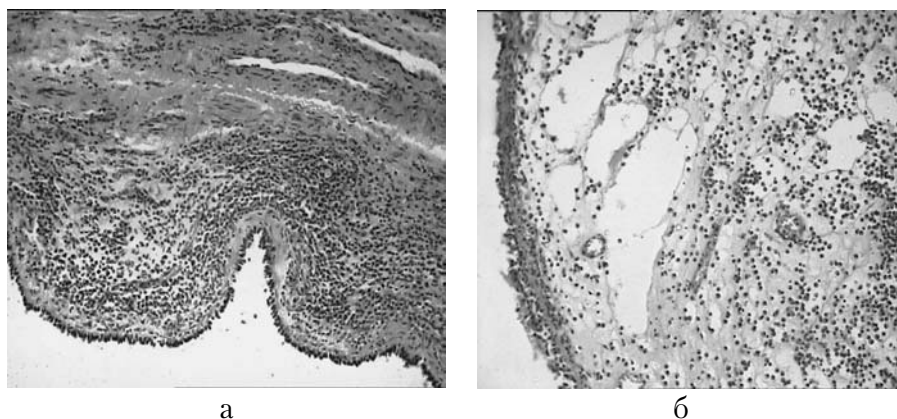


Рис. 3. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозин увел. 125

Примечание: а. Фрагмент полипозной ткани. Выраженная воспалительная инфильтрация нейтрофилами и эозинофилами, дистрофия эпителия. б. Фрагмент полипозной ткани. Выраженный отек, утолщение базальной мембраны, эозинофильная инфильтрация.

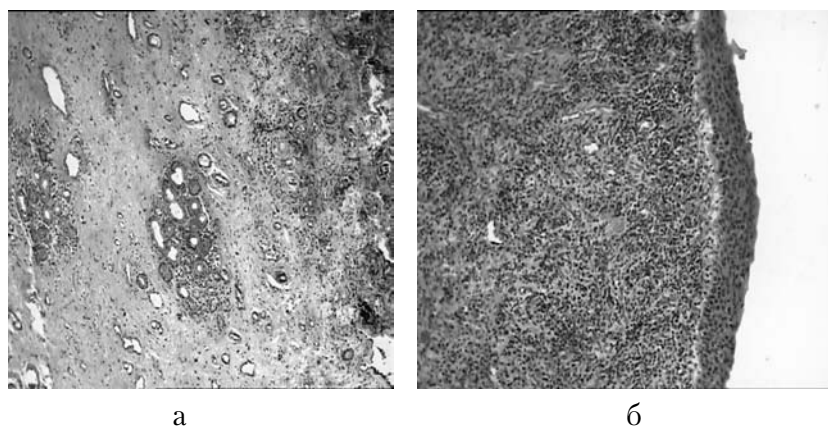


Рис. 4. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозин увел. 125

Примечание: а. Фрагмент полипозной ткани. Очаговый фиброз, железистая гипертрофия Пациент среднего возраста. б. Фрагмент полипозной ткани. Диффузный фиброз, метаплазия эпителия с отложениями кератина. Пациент пожилого возраста.



При сравнении гистологического строения полипозной ткани у пациентов различных возрастных групп, у которых полипозный риносинусит диагностирован впервые, было выявлено, что в I группе в строении полипозной ткани преобладает отек стромы с увеличением объема ткани за счет гиперсекреции слизи (рис. 3 б). Тогда как в других группах больных на первый план выходит разрастание соединительной ткани с развитием очагового фиброза в строме полипов у пациентов среднего возраста (II группа) и диффузного фиброза с явлениями метаплазии у пациентов пожилого возраста (рис. 4 б). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что у пациентов молодого возраста воспалительный процесс носит альтернативный характер, в более старшем возрасте – пролиферативный. У больных II и III возрастных групп, при длительном течении полипозного процесса с повторными полипотомиями и наличием гнойного воспаления в околоносовых пазухах отмечалась выраженная нейтрофильная инфильтрация стромы, дистрофия эпителия с полным отсутствием респираторного эпителия, развитием соединительной ткани (рис. 4 а).

Стоит отметить, что у пациентов I возрастной группы строение эпителия, покрывающего полипозную ткань, отличалось в зависимости от длительности течения заболевания и характера воспалительной реакции. Так у пациентов с впервые возникшим полипозным процессом без гнойного воспаления отмечался практически неизмененный респираторный эпителий (рис. 2 а). У пациентов, страдающих полипозным процессом в течение нескольких лет с частым возникновением гнойного воспаления, отмечалась метаплазия респираторного эпителия в многослойный плоский, на фоне отека стромы. (рис. 2 б).

Также интерес представляет III группа больных с ежегодно рецидивирующей формой полипозного процесса. Данным больным ежегодно проводились полипотомии. Полученный операционный материал, был исследован гистологически, что позволило проследить стадии морфогенеза развития полипозных изменений (рис. 3 а).

При рецидивах полипозного процесса и повторных операциях полипозные образования становятся более плотными по консистенции. Микроскопически диффузное фиброзирование стромы сочеталось с усилением лимфоидной инфильтрации плазматическими клетками и клетками гистиоцитарного ряда, отмечались более выраженные изменения стенок сосудов и базальных мембран, которые утолщались вследствие плазматического пропитывания и последующего фиброза, а также увеличивалось количество плазматических клеток, что свидетельствует об аллергических перестройках и иммунном характере воспалительного процесса.

При ретроспективном исследовании гистологических препаратов операционного материала неоднократно оперированных больных, обращает на себя внимание выраженная аллергия воспалительного процесса на ранних этапах развития заболевания (выраженная тканевая эозинофилия), инфильтрация стромы полипообразной слизистой оболочки иммунокомпетентными клетками. В дальнейшем в полипозной ткани обнаруживалось утолщение базальных мембран и стенок сосудов за счет плазматического пропитывания, которое сочеталось с отеком стромы и формированием единичных простых полипов. При повторных операциях усиление лимфоидной инфильтрации стромы, пролиферация фибробластов, клагенизация стромы приводила к формированию истинных полипов и изменению поверхностного эпителия, а также к уменьшению инфильтрации стромы полипов эозинофилами.

Заключение

Таким образом, по нашим данным, хроническим полипозным риносинуситом преимущественно страдают женщины пожилого возраста. Однако, стоит отметить, что количество пациентов трудоспособного возраста (I и II группа обследуемых), включающих работоспособный возраст от 14 до 59 лет составляет 59,5 %, что несомненно является социально значимым в общей структуре снижения трудоспособности.

У пациентов всех групп обследуемых было выявлено нарушение внутриносовых структур. Наиболее часто встречалось искривление носовой перегородки и аномалии со стороны средней носовой раковины. Полученные результаты позволяют заключить, что наличие измененной аэрации полости носа служит одним из предрасполагающих факторов в развитии полипозного риносинусита. Для получения более эффективного результата в лечении данного заболевания, коррекция внутриносовых структур необходима, особенно в I и II возрастной группе.



При проведении гистологического исследования было выявлено, что у больных I группы преобладали отечные полипозные изменения слизистой оболочки с выраженной эозинофильной инфильтрацией, у больных II группы – в гистологической структуре преобладали воспалительные изменения с преобладающей лейкоцитарной инфильтрацией и развитием фиброза, у пациентов III группы на фоне фиброза и воспалительных изменений наблюдалось развитие метаплазированного эпителия.

Изучая морфогенез слизистой оболочки при хроническом полипозном риносинусите мы выделили несколько этапов развития полипозного процесса. В начале заболевания развивается серозно-катаральное воспаление в слизистой оболочке с развитием отека собственного слоя вследствие повышения сосудистой проницаемости. При повторных обострениях воспалительного процесса в сенсibilизированной слизистой оболочке происходит накопление белковых депозитов в строме, выраженная клеточная инфильтрация, значительное содержание плазматических клеток, эозинофилов и макрофагов. Развитие грануляционной ткани и формирование полипозных разрастаний слизистой оболочки, приводит к формированию истинных полипов с наличием фиброза и толстостенных сосудов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при разработке комплексного метода лечения хронического полипозного риносинусита необходимо учитывать возраст больных, анамнестическое течение заболевания, корректировать состояние внутриносовых структур, аллергические и иммунные перестройки организма для достижения более длительной ремиссии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопатин А. С. Современные методы эндоскопической хирургии неопухолевых заболеваний носа и околоносовых пазух / А. С. Лопатин. – М.: Медицина, 1998. – 48 с.
2. Лопатин А. С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита/ А. С. Лопатин// Рос. ринология – 2003. – № 5. – С. 110–115.
3. Пискунов Г. З. Лечение полипозного риносинусита с позиции практикующего врача/ Г. З. Пискунов// Там же. – 2008. – № 1. – С. 4–7.
4. Распространенность полипозного риносинусита среди городского населения восточной Сибири/ Е. В. Носуля, И. А. Ким., Н. В. Афанасьева и др. // Там же. – 2007 – № 1. – С. 4–7.
5. Хмельницкая Н. М. Иммунология слизистых оболочек верхних дыхательных путей и уха в норме и патологии.: Учебное пособие. – СПбНИИ уха, горла, носа и речи/ Н. М. Хмельницкая. – 1999. – 28 с.
6. Caye-Thomasen P. Polyps Pathogenesis – A Histopathological Study in experimental otitis media/ P. Caye-Thomasen, A. Hermansson // Acta otolaryng. (Stockh). – 1995. – Vol. – 115. – P. 76–82.
7. Ishikawa T. Nasal Immunologic Reactivity, Rhinitis, and Polyps. / T Ishikawa// Mucosal immunology. – Academ. Press. – 1999. – С. 1293–1302.

УДК: 616. 714. 35: 617. 761–009. 24

ТЕСТ ФИКСАЦИОННОГО ПОДАВЛЕНИЯ КАЛОРИЧЕСКОГО НИСТАГМА КАК ОДИН ИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ АНОМАЛИИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

В. А. Воронов, С. В. Левин

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия

им. И. И. Мечникова

(Зав. каф. оториноларингологии – Засл. врач РФ., проф. Ю. К. Янов)

Аномалия Киари (АК) относится к врожденным порокам развития, которые имеют наследственно-обусловленную природу, и могут проявляться в любом возрасте после провоцирующего фактора (инфекция, интоксикация, травма, сильная эмоциональная нагрузка) [1, 4, 5]. В основе формирования АК лежит диспропорция между объемом неавральных образований