



ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачевский В. Н. Опыт экстраларингеальной ларингопластики при паралитических стенозах гортани / В. Н. Горбачевский, Б. И. Павлык // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1994. – № 4. – С. 60–63.
2. Зенгер В. Г. Хирургическое лечение хронических стенозов гортани / В. Г. Зенгер // Новости оторинолар. и логопатол. – 1997. – № 3 (11). – С. 5–8.
3. Иванченко Г. Ф. Имплантационная микрохирургия гортани / Г. Ф. Иванченко // Там же. – С. 3–5.
4. Карпова О. Ю. Прогноз и критерии восстановления подвижности одной из голосовых складок при срединном их положении вследствие струмэктомии / О. Ю. Карпова // Вестн. оторинолар. – 2001. – № 3. – С. 46–49.
5. Лапченко С. Н. Подслизистая миоаритеноидрезекция при стенозах гортани паралитической этиологии / С. Н. Лапченко, Р. Ш. Гаджиев // Там же. – 1987. – № 4. – С. 44–48.
6. Николенко В. Н. Конституциональная ларингостереотопометрия в хирургическом лечении срединных стенозов гортани / В. Н. Николенко, О. В. Мареев, С. В. Старостина. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2007. – 143 с.
7. Пат. № 2284773 РФ, МКИ А 61 В 17/24 Способ лечения срединных стенозов гортани паралитической этиологии / О. В. Мареев, С. В. Старостина, Л. В. Шувалова (РФ; ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Росздрава). – №2005104919/14; Заявл. 22.02.2005; Опубл. 10.10.2006; Бюл. №28, С. 1–8.
8. Тарасов Д. И. Реконструктивная хирургия при рубцовых стенозах гортани и шейного отдела трахеи / Д. И. Тарасов, С. Н. Лапченко. Диагностика и реабилитация при заболеваниях верхних дыхательных путей: Сб. тр. СПб. НИИ уха, горла, носа и речи. – СПб., 1992. – С. 111–117.
9. Тышко Ф. А. Хирургическое лечение больных с посттравматическими стенозами гортани и трахеи: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Ф. А. Тышко. – Киев, 1981. – 41с.
10. Улоза В. Хирургическое лечение двустороннего паралича гортани латерофиксацией голосовой складки / В. Улоза, К. Бальсявичюс // Вестн. оторинолар. – 1998. – № 6. – С. 24–27.
11. Усков А. Е. Хирургическая реабилитация больных с двусторонними паралитическими стенозами гортани / А. Е. Усков // Там же. – №4. – С. 58–61.
12. Цуриков В. П. Освоение методов хирургического лечения больных с паралитическим стенозом гортани / В. П. Цуриков, С. В. Иванов // Там же. – № 4. – С. 56–57.
13. Чирешкин Д. Г. Лазерная эндоскопическая хирургия верхних дыхательных путей / Д. Г. Чирешкин, А. М. Дунаевская, Г. Э. Тимен. – М.: Медицина, 1990. – 192 с.
14. King V. T. A new and function restoring operation for bilateral abductor cord paralysis. / V. T. King // J. A. M. A. – 1939. – Vol. 112. – P. 814–823.
15. Kelly J. D. Surgical treatment of bilateral paralysis of the abductor muscles. / J. D. Kelly // Arch. Otolaryng. – 1941. – Vol. 33, N. 3. – P. 293–298.
16. Nawka T., Hosemann W. Gestürzte Stimme. Chirurgische Verfahren. / T. Nawka // Laryngo-Rhino-Otol. – 2005. – Vol. 84. – N1. – P. 201–212.
17. Woodman D. G. A modification of the extralaryngeal approach to arytenoidectomy for bilateral abductor paralysis. / D. G. Woodman // Arch. Otolaryng., – 1946. – Vol. 48, N1. – P. 63–65.

УДК: 616. 216. 1–002–006. 5:576. 31

**ПОЛУКОЛИЧЕСТВЕННАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
АКТИВНОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ПОЛИПОЗНОМ РИНОСИНУСИТЕ
И. И. Молдован**

ГОУ ВПО Росздрава Челябинская государственная медицинская академия

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Р. В. Кофанов,

зав. каф. патологической анатомии с секционным курсом – проф. Е. Л. Казачков)

Полипозные риносинуситы, несмотря на многочисленные исследования, остаются одной из трудноразрешимых проблем в современной оториноларингологии. Распространенность заболевания среди населения, существенное снижение качества жизни таких пациентов, высокая вероятность осложнений при течении болезни, определяют актуальность решения данной проблемы [7].

Все многообразие предлагаемых методов для лечения больных с полипозными риносинуситами свидетельствует о неудовлетворенности результатами лечения этих больных отоларингологами [5]. Большинство исследователей и практикующих врачей сходятся во мнении, что лечение нужно начинать с терапевтических методов, а хирургическое лечение должно осуще-



ствляться при неэффективности консервативного [3]. Такой комплексный подход должен включать в себя методы щадящей эндоскопической риносинусохирургии, с дальнейшим терапевтическим лечением и длительным наблюдением этой группы больных.

Однако, как показывает опыт и литературные данные, при самом тщательно выполненном хирургическом лечении, процент рецидивов достаточно высок [3, 5]. Для предотвращения рецидивов необходимо удалить одно из звеньев патогенетической цепи, и здесь немаловажную роль могут иметь особенности строения слизистой оболочки этмоидальных клеток и рациональный объем оперативного вмешательства с последующей дополнительной консервативной терапией [3].

Исходя из вышесказанного следует, что правильное определение фактора, являющегося пусковым механизмом патогенеза полипозного процесса, обеспечит достаточно радикальное и эффективное лечение [4].

По мнению многих авторов, прогресс в лечении полипозных риносинуситов будет связан с детальным изучением патогенеза этого заболевания и с разработкой новых медикаментозных препаратов [3].

Ультраструктурные особенности слизистой оболочки околоносовых пазух в норме и при патологии рассмотрены в работах Г. П. Захаровой и Е. В. Ильинской. Авторы выявили гистологические особенности слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при полипозных и полипозно-гнойных процессах, когда выраженность деструктивных изменений связана с нарушением вегетативной иннервации слизистой оболочки пазух [2]. Однако работ, посвященных изучению морфологического строения и выраженности воспаления слизистой оболочки решетчатого лабиринта при полипозных риносинуситах, чрезвычайно мало. В этой связи целью нашего исследования явилась оценка степени активности воспалительного процесса в слизистой оболочке клеток решетчатого лабиринта при полипозных риносинуситах в зависимости от анамнеза заболевания на основе разработанного нами полуколичественного объективного метода.

Материалы и методы исследования

Нами изучен операционный материал от 36 пациентов, полученный при выполнении эндоскопической полипэтомидотомии при полипозном риносинусите, а именно, внутренняя выстилка воздушных ячеек решетчатой кости, которые были сформированы в группы, отличительной особенностью которых являлся анамнез заболевания: 1 группа до 5 лет (5 наблюдений), 2 группа от 5 до 10 лет (7 наблюдений), 3 группа от 10 до 15 лет (16 наблюдений), более 15 лет (8 наблюдений).

С целью контроля, были изучены фрагменты внутренней выстилки клеток решетчатого лабиринта, полученные при аутопсии – группа контроля (5 наблюдений).

Операционный и аутопсийный материал, предварительно фиксированный в 10%-забуференном формалине, заливали в парафин. С каждого парафинового блока делались серийные срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, альциановым синим, пикрофуксином по Ван Гизону, ставилась PAS-реакция по общепринятым методикам [1].

Для оценки степени активности воспалительного процесса внутренней выстилки решетчатого лабиринта при полипозном риносинусите нами был применен метод полуколичественной оценки по аналогии с методикой, предложенной ранее О. А. Алимовой (2008) при хроническом эндометрите. [6]

Степень выраженности лимфоцитарной инфильтрации стромы внутренней выстилки решетчатого лабиринта:

1 балл – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются диффузно рассеянные одиночные лимфоциты;

2 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта наряду с диффузно рассеянными лимфоцитами видны их очаговые скопления;

3 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта выявляется разное количество диффузно рассеянных лимфоцитов и лимфоцитарные фолликулы.

Степень выраженности инфильтрации стромы внутренней выстилки решетчатого лабиринта плазматическими клетками:

1 балл – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются единичные плазматические клетки;



2 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта выявляются диффузно рассеянные одиночные плазмоциты;

3 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта наряду с диффузно рассеянными плазматическими клетками обнаруживаются их очаговые скопления.

Степень выраженности инфильтрации стромы внутренней выстилки решетчатого лабиринта эозинофильными гранулоцитами :

1 балл – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются единичные эозинофильные гранулоциты;

2 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта выявляются диффузно рассеянные одиночные эозинофильные гранулоциты;

3 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта наряду с диффузно рассеянными эозинофильными гранулоцитами обнаруживаются их очаговые скопления.

Степень выраженности инфильтрации стромы внутренней выстилки решетчатого лабиринта нейтрофильными гранулоцитами:

1 балл – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются единичные нейтрофильные гранулоциты (низкая степень активности хронического воспалительного процесса);

2 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются многочисленные нейтрофильные гранулоциты с тенденцией к их очаговым скоплениям (умеренная степень активности хронического воспалительного процесса);

3 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта определяются многочисленные диффузно расположенные нейтрофильные гранулоциты (высокая степень активности хронического воспалительного процесса).

Фибробластическая трансформация клеток стромы внутренней выстилки решетчатого лабиринта:

1 балл – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта обнаруживаются отдельные мелкие поля из клеток фибробластического ряда;

2 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются многочисленные мелкие скопления фибробластов;

3 балла – в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта определяются крупные поля из фибробластических клеток.

Результаты и обсуждение. 1-я группа. Анамнез заболевания до 5 лет (n=5): выраженный отек, разволокнение коллагеновых волокон с накоплением мукопротеидов в межклеточном веществе, полнокровие сосудов, очаговые диапедезные кровоизлияния. Большое количество новообразованных сосудов, преимущественно капиллярного и веноулярного типа. В более глубоких отделах полипов встречались крупные сосуды с толстыми фиброзированными стенками. В инфильтрате преобладали лимфоциты, диффузно рассеянные. В единичных случаях наблюдалось формирование лимфоидных фолликулов без светлых центров (3 балла), плазмоциты (2 балла) с примесью эозинофильных (1 балл) и нейтрофильных гранулоцитов (1 балл). В основном инфильтрат располагался периваскулярно или в субэпителиальных слоях. При исследовании костной ткани решетчатого лабиринта определялось истончение костных балок, утолщение эндоста. В этой группе можно констатировать умеренную воспалительную активность.

2-я группа. Анамнез заболевания от 5 до 10 лет (n=7). В собственной пластинке слизистой оболочки инфильтрат менее выражен и представлен в основном лимфоцитами (1–2 балла), нейтрофилами (0–1 балл) и фибробластами (1–2 балла), в строме слизистой оболочки решетчатого лабиринта располагаются единичные плазматические клетки (1 балл). Определяется разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани, окружающей железы собственной пластинки. При исследовании костной ткани решетчатого лабиринта встречались участки лакунарного и пазушного рассасывания костной пластинки, костные перемычки истончены с неровными узурированными краями. Между костными балками наблюдается разрастание незрелой грануляционной ткани. В данной группе определяется низкая степень активности воспалительной реакции.

3-я группа. Анамнез заболевания от 10 до 15 лет (n=16). Инфильтрат в этой группе представлен в основном диффузно рассеянными лимфоцитами (2 балла) и многочисленными мелкими фибробластами (1–2 балла), встречаются единичные мелкие скопления плазмоцитов (1 балл).



Количество нейтрофильных гранулоцитов, колебалось от слабой до умеренной (1–2 балла). Выраженное разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани вокруг сосудов, желез, в некоторых случаях сдавливая и замещая железы. В других участках наблюдалась кистозная трансформация ацинусов желез с накоплением белкового секрета в просвете желез и атрофией эпителиальной выстилки. Костные пластинки неровной, иногда причудливой формы с узурированными краями, определялось пазушное и лакунарное рассасывание костной пластинки. Активность воспаления, оцениваемая полуколичественным анализом характеризовалась как умеренная.

4-я группа. Анамнез заболевания больше 15 лет (n=8). Наряду с выраженным фиброзом, в строге слизистой оболочки решетчатого лабиринта определяются крупные поля из фибробластических клеток (3 балла), в поверхностных участках отмечается отек, разволокнение. В инфильтрате, наряду с лимфоцитами, очаговые скопления которых обнаруживаются повсеместно (2 балла), возрастает количество диффузно рассеянных одиночных плазмоцитов (2 балла). Содержание эозинофилов обнаруживаются в виде диффузно рассеянных и местами очаговых скоплений и является самым большим из всех групп (2–3 балла), отмечается умеренная или выраженная активность воспаления.

В группе контроля исследуемая внутренняя выстилка клеток решетчатого лабиринта содержала скудное количество клеток воспалительного инфильтрата. Определялась минимальная выраженность лимфоцитарной инфильтрации 0–1 балл, степень выраженности количества плазматитарной инфильтрации 0 баллов, нейтрофильной инфильтрации 0 баллов, эозинофильной инфильтрации 0 баллов, что свидетельствуют об отсутствии воспалительной реакции.

Выводы:

1. На основании полуколичественного метода оценки активности воспаления обнаружены отличия в исследуемых и контрольной группах. Надеемся, что разработанный нами метод позволит объективно судить о степени активности воспаления при полипозном риносинусите, а так же будет основой для дифференцированного подхода к лечению этого заболевания.
2. Ориентация на степень активности воспаления предполагает выбор характера лечения (терапевтические, хирургические или комбинированные способы).
3. Активность воспалительной реакции может быть использована для прогнозирования результатов лечения.
4. Необходимость проведения профилактического лечения может определяться по результатам патогистологической оценки воспалительной реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Основы патологоанатомической практики. Руководство. (издание третье, дополненное). / Г. Г. Автандилов – М: РМАПО, 2007 – 480 с.
2. Захарова Г. П. Характеристика ультраструктурных особенностей слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при хронических риносинуситах. / Г. П. Захарова, Е. В. Ильинская //Новости оторинолар. и логопатол. – 2002. – №3 (31). – С. 25–31.
3. Лопатин А. С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита. / А. С. Лопатин //Вести пульмонологии. – 2003 – №5 – С. 110–114.
4. Муминов, А. И. Полипозные риносинуситы / А. И. Муминов, М. С. Плужников, С. В. Рязанцев. Ташкент: Медицина Уз СССР. – 1990 – 191 с.
5. Пискунов Г. З. Пути повышения эффективности функциональной эндоскопической риносинусохирургии. / Г. З. Пискунов, Н. Г. Чучуева // Рос. ринология – 2001. – №2. – С. 116.
6. Полуколичественная морфологическая оценка активности воспалительного процесса при хроническом эндометрите. / О. А. Алимова, Е. Е. Воропаева, Э. А. Казачкова и др. Актуальные проблемы патологоанатомической службы муниципальных учреждений здравоохранения. Вопросы экологической патологии. Современные методы морфологической диагностики в патологоанатомической практике. Под ред.: члена-корр. РАМН, проф. В. Л. Коваленко, проф. Е. Л. Казачкова, канд. мед. наук В. Н. Кокшарова, канд. мед. наук Г. В. Сычугова: Мат. Всерос. науч.-практ. патологоанатомической конф. Челябинск: Издательство «Челябинская государственная медицинская академия», – 2008 – С. 198–201.
7. Эпидемиология полипозных риносинуситов / А. А. Ланцов, С. В. Рязанцев, Б. М. Цецарский и др. СПб.: РИА-АМИ, 1999. – 96 с.