

А.В. ЗАВАДСКИЙ, Н.В. ЗАВАДСКИЙ

ЭОЗИНОФИЛЫ И РОЛЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЛИПОЗА НОСА

*Каф. отоларингологии и офтальмологии (зав. – проф. Н.В. Иванова)
Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского
(ректор – чл.-кор. НАМНУ, проф. А.А. Бабанин)*

С момента первого описания Джонесом в 1846г. некоторых клеток крови, которые Эрлих назвал эозинофилами, применив для их окраски эозин, учение о них прошло большой путь, начиная от «розовой зари выздоровления», присутствия в организме паразитов, маркера аллергических заболеваний, до утверждения, что эозинофилия в тканях может вызывать т.н. эозинофильное воспаление, являющееся главной причиной полипоза носа (ПН). Основанием для этого явились результаты работ, проведенных в последней четверти прошлого и в начале настоящего столетия [12, 17, 18, 22, 23].

Многочисленные исследования на молекулярном, генетическом и иммунологическом уровнях выявили наличие в эозинофилах большого количества морфологических и функциональных систем. Универсальное влияние эозинофилов на нормальные и патологические процессы в организме связано с наличием на их поверхности и в гранулах разнообразных рецепторов для биологически активных веществ, особенно H1 и H2, ферментов, агрегированных IgE и IgG, накопление которых в гранулах приводит к выделению из них таких разнообразных лимфо- и хемокинов, как лейкотриены, интерлейкины, простагландины, а также микроэлементов и ферментов. Важную роль для увеличения в тканях количества эозинофилов, ведущего к развитию эозинофильного воспаления и некроза покровного эпителия слизистой оболочки, играет содержание таких протеинов, как большой основной белок, катионный белок, нейротоксины, эозинофильный X-белок [28]. Большой основной белок (МВР), составляющий 50% от белкового состава эозинофилов, обеспечивает их основные функции. Повышение его содержания в клетке приводит к превращению в очень токсичное соединение, вызывающее повреждение базальной мембраны, паралич ресничек и некроз мерцательного эпителия. Вместе с хемоаттрактантом эотоксином

и RANTES он усиливает эозинофильную инфильтрацию в подэпителиальном слое [25].

Следует особо указать на значение интерлейкина-5, который оказывает основное влияние на перфузию эозинофилов из кровяного русла в подэпителиальную строму, задерживает их запрограммированный апоптоз, происходящий только в тканях. Это важно потому, что рециркуляция их не происходит, а апоптоз может быть задержан и другими внешними и внутренними факторами, особенно гипопродукцией глюкокортикоидов. Указывая на большую роль IL-5 в развитии полипоза носа, следует заметить, что не менее важным моментом воздействия на количество эозинофилов в периферической крови является образование им совместно с Т-лимфоцитами эозинофилодифференциального фактора (ЭДФ), ведущего к превращению сегментоядерных нейтрофилов в зрелые эозинофилы, что происходит только в кровяном русле [2].

Среди ферментных систем особого внимания заслуживают липотропные ферменты, регулирующие обмен липоидов различной степени насыщенности, перекисное окисление их, особенно арахидоновой кислоты, полиненасыщенного липида. Продукты ее гидролиза разделяют пути ЦОГ-1 и ЛОТ-2 на образование противовоспалительных интерлейкинов, влияющих на течение обеих ветвей иммунного процесса: гуморального – через В-лимфоциты и клеточного – через Т-лимфоциты. Изменение соотношения между ними вызывает ускорение превращения лимфоцитов в плазматические клетки, являющиеся продуцентом всех видов иммуноглобулинов.

Среди работ, указывающих на наличие выраженной эозинофильной инфильтрации в полипозной ткани, наблюдаемой в 80-90% случаев, имеются отдельные сообщения о том, что основные скопления их имеет место у ножки полипа, по мере удаления от которой, количество эозинофилов снижается до нормальных цифр [26].

К сожалению, термин «эозинофильное воспаление» при полипозе носа употребляется очень редко, описание обычно носит декларативный характер, без детализации процесса. Лишь в руководстве М.А. Пальцева и Н.М. Аничкова [8] воспаление в полипе носа определяется как рецидивирующее серозное с массивной инфильтрацией стромы эозинофилами. Имеющиеся противоречия связаны с тем, что все эти системы эозинофилов действуют и в здоровом организме, являясь медиатором тканевого гомеостаза, нормального хода иммунных процессов, ингибиторами воспаления, и возможно, развития опухолей, в том числе и миксоматозных, к которым раньше относились и полипы носа.

Часто влияние их не зависит от наличия аллергии и атопии. Следует предполагать, что речь может идти не только о роли количественных показателей, но и активности их, совпадающей с одновременным повышением активности лимфоцитов, моноцитов, плазмоцитов и макрофагов [20]. Нарушение этих процессов с превышением допустимого порога активности происходит у многих больных хроническими синуситами. В наименьшей мере это относится к цитокину IL-5. Его продуцируют лишь эозинофилы, и содержание его при полипозе носа существенно отличается от показателей у здоровых. Подробное освещение роли эозинофильного воспаления в патогенезе полипоза носа приведено в монографии Д.И. Заболотного и Ф.Б. Юрочко [4], в статье В.И. Поповича [10], посвященной результатам изучения этиологии и патогенеза полипоза носа на примере пациентов с аспириновой триадой, при которой полипоз носа является одной из составляющих.

В последние годы появились многочисленные сообщения о результатах исследований по выяснению роли дрожжевых и плесневых грибов в развитии полипоза носа, которые обнаруживаются у 5-95% больных хроническим синуситом [3, 7, 9, 13, 19 и др.]. Связующим звеном между микозами и эозинофильным воспалением является то, что грибы при своей гибели выделяют ряд соединений, стимулирующих выход эозинофилов в подэпителиальную ткань, а это приводит к развитию локальной эозинофилии, обострению хронических микробных воспалений околоносовых пазух, развитию полипоза носа. Такими свойствами обладают лишь грибы, длина спор которых не превышает 10 мкм, с молекулярным весом около 60 кДа [28]. Обнаруженное наличие их антигенного ответа определяет их агрессивность и носит специфический характер. Такие грибы и дрожжи, как *Aspergillus*, *Cladosporium* и

Candida, не вызывая апоптоза эозинофилов, ведут к распаду нейтрофилов. *Alternaria alternata* и *Penicillium* разрушают эозинофилы, особенно если заболевание сочетается с бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. В 27,7% случаев они вызывают лишь сенсibilизацию к ним [11]. Результаты опытов по изучению влияния экстрактов грибов, содержащих эотоксины, на ткани удаленных полипов при солитарных полипах и полипозе носа показали достоверное уменьшение воспалительных явлений, более выраженное при полипозе носа [21]. Данные аналогичных исследований Valeri и соавторов [27] не подтвердили этих выводов. Основанное на результатах микологических исследований назначение на длительный срок местного лечения амфотерицином и общего – флюконазолом не способствовало регрессии полипов и увеличению ремиссии [24]. Это позволило Д.И. Заболотному и Ф.Б. Юрочко [4] утверждать, что роль грибковой флоры в патогенезе полипоза носа остается неясной.

Вышеприведенный обзор данных литературы о роли эозинофильного воспаления в патогенезе полипоза носа побудил нас провести более детальный целенаправленный анализ наших наблюдений за 100 больными полипозом носа, поступившими в ЛОР-клинику на операцию [6]. Так как речь идет об однофакторном статистическом анализе результатов проводимого исследования (эозинофилия, полипоз носа), это позволило в группе из 100 человек выполнить его в процентном исчислении, сохранив высокую степень достоверности различия, а также дало возможность сравнения с исследованием других авторов, где он использовался. Количество больных мужчин (61) вдвое превышало количество женщин (39). 79 пациентов были в возрасте старше 40 лет, давность заболевания у 60 обследуемых превышала 5 лет. В прошлом 1 раз были прооперированы 20 человек, 2 раза – 18, 3 раза – 21, более 10 раз – 3. Впервые поступили для хирургического вмешательства 38 лиц. У всех больных была III степень двустороннего obtурирующего полипоза носа, послужившая показанием к операции. Полипоз носа у 28 (28%) пациентов сочетался с бронхиальной астмой, которая предшествовала обнаружению полипоза носа. Частота выявления сочетания, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 7 до 90%, в наших наблюдениях она похожа на данные наблюдений В.Ф. Филатова [16] – 26,6% и С.В. Рязанцева [14] – 22,8%. У 20 лиц заболевание сочеталось с аллергическим ринитом, у 6 – с триадой Видаля, у 5 имела лишь непереносимость к аспирину и другим НПВП.

Содержание эозинофилов в периферической крови у пациентов с полипозом носа и различными формами сопутствующих заболеваний

Заболевания, сопутствующие полипозу носа	не обнаружено	1-5	6-10	>10
Сочетание с бронхиальной астмой (n=28)	–	16	11	1
Сочетание с аллергическим ринитом (n=20)	1	13	6	–
Сочетание с триадой Видаля (n=6)	–	5	1	–
Сочетание с непереносимостью аспирина (n=5)	–	3	1	1
Без аллергических заболеваний (n=41)	4	37	–	–
Всего	5	74	19	2

При анализе результатов исследования содержания эозинофилов в периферической крови мы столкнулись с различиями в определении их числа, позволяющими говорить об эозинофилии. В норме содержание эозинофилов колеблется от 0,5 до 5%, в некоторых руководствах по гематологии и аллергологии указывается, что за эозинофилию следует считать содержание их, превышающее 10-15% [1,2]. В наших наблюдениях лишь у 2 человек эозинофилов превышало 10%, у 19 оно колебалось от 6 до 10%, у 74 (включая 37, у которых полипоз носа сочетался с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, триадой Видаля), оно находилось в пределах нормы. Поэтому превышение содержания эозинофилов >5% расценивалось нами как эозинофилия. При выборе такого критерия учитывалось также то обстоятельство, что многие больные в течение длительного времени принимали антигистаминные препараты, системные и топические кортикостероиды, существенно уменьшающие выброс эозинофилов в кровяное русло и перфузию в ткани. В приводимой ниже табл. 1 представлено содержание эозинофилов в периферической крови в зависимости от формы сопутствующего заболевания.

Рассмотрение табл. 1 показывает, что наиболее часто эозинофилией сопровождается заболевание полипозом носа, сочетающимся с атопической формой бронхиальной астмы. Из 28 таких больных она отмечена у 12, т.е. немного меньше, чем в половине случаев. Несколько реже бронхиальная астма наблюдается при сочетании с аллергическим ринитом: у 6 из 20 лиц. Однако при таких же формах заболевания у 29 обследуемых содержание эозинофилов было в пределах нормы. Обращает на себя внимание редкость эозинофилии у пациентов с триадой Видаля (у 1 из 5), а также то, что при отсутствии коморбидного аллерги-

ческого фона эозинофилия отсутствует или не обнаруживается. Из 2 больных, у которых эозинофилия превышала 10%, у одного не было коморбидного аллергического заболевания.

Если учесть то, что бронхиальная астма у всех наших обследуемых возникла до обнаружения полипоза носа, а также тот факт, что эозинофилия отсутствовала более чем у половины из них, то нельзя сделать вывод, что эозинофильное воспаление является главной причиной развития полипоза носа. Инфильтрация ткани эозинофилами происходит исключительно из периферической крови, рециркуляция их в кровяное русло не наблюдается. В пользу положительной корреляционной связи свидетельствует и то, что заболевания бронхиальной астмой атопической формы и эозинофильной пневмонией сопровождаются также гиперэозинофилией крови [1].

В процессе клинических наблюдений, исходя из поставленных задач, у всех пациентов проводилось цитологическое изучение удаленных при операции полипов с помощью отпечатков с их поверхности и срезов по предложенной нами методике [5]. Ввиду того, что исследование выполнялось при иммерсионном увеличении, а также из-за редкости выявления клеточных элементов, особенно со срезов, для определения частоты обнаружения эозинофилов использовалась методика, предложенная А.Т. Уразбаевой [15]: + – единичные клетки в нескольких полях зрения; ++ – часто встречающиеся единичные клетки, нередко небольшими группами; +++ – многочисленные отдельные клетки и часто обнаруживаемые небольшие скопления; ++++ – пласты клеток, часто наблюдающиеся в поле зрения. Учитывались и эозинофилы, подвергнувшиеся дегрануляции, в виде скопления оранжевых комочков. Принимая во внимание влияние применения топических кортикостероидов у 50 лиц до операции, часто

Сравнительное содержание клеточных элементов в отпечатках у больных, получавших и не получавших лечение топическими кортикостероидами

Виды клеток	Количество больных с различным содержанием клеточных элементов							
	не получавшие лечения				получавшие лечение			
	+	++	+++	++++	+	++	+++	++++
Цилиндрический эпителий	–	–	–	50	–	–	–	50
Бокаловидные клетки	1	1	1	–	–	–	2	–
Эозинофилы	17	21	5	7	25	20	3	2
Лимфоциты	–	22	9	–	2	23	4	–
Моноциты	6	6	2	1	4	5	–	–
Миофибробласты	13	37	–	–	29	21	–	–

в виде длительных курсов, оценка цитологических данных осуществлена отдельно: в группах больных, не получавших такого лечения, и в группах, получавших его. У 24 обследуемых до операции применялась общая кортикоидотерапия, которая носила спорадический характер, использовались различные лекарства и они в эту группу не включены.

Общее рассмотрение препаратов показало, что на прозрачном фоне очень редко встречались тяжи окрашенной слизи, как и бактерии и гифы грибов. Клеточные элементы на всех препаратах были представлены обилием элементов покровного эпителия со слизистой оболочки среднего носового хода в виде мерцательных и бокаловидных клеток в соотношении 20:1, не сцепленных друг с другом и находящихся в высокой степени дегенерации с потерей ресничек, слоя Гольджи, часто в виде «голых» вздутых ядер с их вакуолизацией. Встречающиеся реже клетки промежуточного слоя были представлены, главным образом, в виде пластов. Воспалительные клетки, обычно слабо дегенерированные, оказались различного размера лимфоцитами, реже моноцитами. Обращает на себя внимание очень редкое присутствие тучных клеток, миофибробластов. Нейтрофилы, микробная флора, клетки плоского эпителия не выявлены ни в одном препарате. Во всех препаратах обнаруживалось большое количество эритроцитов, присутствие которых нами расценивалось как артефакт, поскольку до взятия отпечатков поверхность полипов не подвергалась высушиванию, промыванию или фиксации в растворе формалина.

Если за количество эозинофилов, позволяющее говорить об эозинофильной инфильтрации или эозинофильном характере воспаления, принять обозначения +++ и +++++, то, прежде всего, следует указать, что у больных с отсутствием сопутствующей аллергии такие степе-

ни не встречаются. При сочетании полипоза носа с бронхиальной астмой они появляются уже у 5-6% обследуемых, а при триаде Видаля или только указании на гиперчувствительность к аспирину и другим НПВП – лишь у 4 из 11 пациентов и только со срезов полипов.

Учитывая выраженное влияние глюкокортикостероидов на количество эозинофилов в тканях, в том числе и в полипах носа, мы сочли необходимым провести отдельный анализ частоты обнаружения эозинофилов в группах лиц, получавших такое лечение, и не получавших такового. Результаты данного анализа представлены ниже в табл. 2. Эозинофилы определялись с другими наиболее часто встречающимися клетками.

Рассмотрение табл. 2 показывает, что в группе пациентов, лечившихся до операции топическими кортикостероидами, обнаруживаются меньшие количества всех клеточных элементов. Но главной мишенью их являются эозинофилы, имеющие наибольшее количество рецепторов к ним. Оно особенно выражено при значимых частотах (+++ и +++++), отмеченных более чем в половине случаев: в 5 из 12. Мононуклеарные клетки, лимфоциты и моноциты, свидетельствующие о хроническом характере серозно-катарального воспаления, в высокой степени (++++) у этих больных уже не встречаются. Это позволяет говорить и о противовоспалительном действии топических кортикостероидов.

Проведенное цитологическое исследование, даже на основании количественных изменений, не дает возможности сделать вывод о доминирующей роли эозинофилов и эозинофильного воспаления в патогенезе полипоза носа. Однако следует помнить, что между эозинофилией и эозинофильным воспалением не может быть поставлен знак равенства, учитывая различную реакцию тканей организма

на нее. Если обратиться к табл. 1, то можно увидеть, что у 41 пациента содержание эозинофилов в крови находилось в пределах нормы. Все эти случаи представлены только большими полипозом носа без сочетания с аллергическими процессами. Более раннее развитие таких аллергических заболеваний, как бронхиальная астма, аллергический ринит, гиперчувствительность к аспирину, позволяет считать, что эозинофилия у них присутствовала до выявления полипоза носа и повышение содержания эозинофилов в тканях полипа связано с выходом их из кровяного русла. Но даже при сочетании полипоза носа с аллергическими заболеваниями, как это следует из таблицы, количество наблюдений с нормальным содержанием эозинофилов значительно превышает число случаев с эозинофилией.

Согласно алгоритму, патогистологическое исследование удаленных полипов проведено у всех больных. Использовалась окраска парафиновых срезов гематоксилином и эозином. По гистологической структуре у 41 пациента наблюдалась фиброзно-отечная форма, у 40 – фиброзно-железистая, у 19 – простая, повторяющая строение слизистой оболочки среднего носового хода у здоровых лиц. Инфильтрация ткани полипа эозинофилами обнаружена у 12 (12%) обследуемых: у 3 – высокая, у 6 – умеренная, у 1 – слабая, у 2 – единичные эозинофилы в нескольких полях зрения. Эозинофильная инфильтрация отчетливо преобладала при фиброзно-железистой форме – у 8 из 40 больных, гораздо реже при фиброзно-отечной форме – у 2 из 41 и простой форме – у 2 из 19.

Бронхиальная астма, как сопутствующее заболевание, сопровождало эозинофилию у 6 человек, т.е. в половине случаев. Обращает на себя внимание то, что у 2 пациентов выраженная эозинофилия имела место без сопутствующего заболевания аллергической природы. Значительная, бросающаяся в глаза воспалительная инфильтрация ткани полипа у 21 больного носила круглоклеточный характер, в основном лимфоцитами в различной степени роста. У 2 лиц инфильтрация была нейтрофильного характера. Таким образом, эозинофильная инфильтрация, могущая быть расцененной как эозинофильное воспаление, обнаружена лишь у 12% обследованных, что не подтверждает мнения М.А. Пальцева и Н.М. Аничкова [8] о том, что она имеет массивный характер у всех больных полипозом носа и является главной патогенетической причиной заболевания. Эта точка зрения встречается во многих работах последних лет. Наши исследования показывают, что роль эозинофилии значительно преувеличена и нет веских оснований утверждать это. Полипоз носа – многофакторное заболевание. Суждение о заболеваниях, вызываемых многофакторными причинами, является лишь следствием недостаточности наших знаний. Оценка нами роли эозинофильного воспаления как основы развития заболевания и выдвинутая новая гипотеза о роли ортостатического гидропса в патогенезе заболевания суживают число патогенетических причин, приближая нас к решению этой сложной проблемы современной ринологии, а также служит стимулом для проведения дальнейшего изучения.

1. Бережная Н.М., Бобкова Л.П., Петровская И.А., Янчук С.И. Аллергология: Словарь – справочник. – К., 1986. – 447 с.
2. Гайдукова С.М., Виговська Я.І., Третяк Н.М., Видиборець С.В., Масляк З.В., Ковалкіна Л.О. Гематологія і трансфузіологія. – К., 2001. – 752 с.
3. Заболотный Д.И., Зарицкая И.С., Вольская О.Г. Роль грибов в патологии верхних дыхательных путей // Журн. вушних, горлових і носових хвороб. – 2002. – № 5. – С. 2-15.
4. Заболотный Д.І., Юрочко Ф.Б. Поліпоз носа (теорія та практика). – Львів, 2007. – 143 с.
5. Завадский А.В. Метод цитологического исследования при полипозе носа // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. – № 4. – С. 8-10.
6. Завадский А.В., Завадский Н.В. Цитология полипоза носа и ее отношение к патогенезу заболевания // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – № 1. – С. 8-17.
7. Лопатин А.С. Грибковые заболевания околоносовых пазух // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 46-48.
8. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека: Т. 1, ч. 2. Новообразования носа и околоносовых пазух. – М., 2001. – 679 с.
9. Пискунов Г.З. Полипоз носа, околоносовых пазух и его лечение // Рос. ринология. – 2003. – № 2. – С. 10-13.
10. Попович В.І. Особливості етіопатогенезу назального поліпозу у хворих на аспіринову тріаду // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (14). – С. 52-54.
11. Пухлик С.М. Роль грибов в развитии аллергического ринита // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – № 3. – С. 75-76.
12. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит: подходы к лечению // Ринологія. – 2008. – № 1. – С. 1.

13. Пухлик С.М., Титаренко О.В. Микозы в оториноларингологии. Опыт применения препарата «Микофин» // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – №2. – С. 35-39.
14. Рязанцев С.В. Этиопатогенетическая теория полипозных риносинуситов // Рос. ринология. – 1999. – №1. – С. 21-23.
15. Уразбаева А.Т. Носовые отпечатки и их роль в диагностике заболеваний носа и его придаточных полостей // Вопр. клин. оториноларингологии. – М., 1955. – С. 40-57.
16. Филатов В.Ф. Материалы к изучению патогенеза хронических (полипозных) риносинуситов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1974. – 31 с.
17. Bachert C., Gevaert P.H., Van Cauwenberg P. Nasal polyposis – a new concept on the formation of polyps // Allergy Clin. Immunology. – 1999. – Vol. 11, №4. – P. 130-136.
18. Brandzaeg P. Immunocompetent cells of the upper airway: functions in normal and diseased mucosa // Eur. Arch. Otolaryngol. – 1995. – V. 252. – P. 8-21.
19. Braun H., Gosepath I., Ponikau I. Chronic rhinosinusitis: an update on the role of fungi // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. and Head a Neck. – 2007. – V. 264, № 1. – P. 268-269.
20. Cauna N., Hinderer K.H., Manzetti G.W. Fine structure of nasal polyps // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1972. – V. 81. – P. 41-58.
21. Deng Y.Q., Tao Ze Z., Chen J.H., Xino B.K. Expression and significance of eotaxin and eotaxin-2 in nasal polyposis and nasal polyp tissue // Eur. Arch. Otolaryngol. – 2007. – S. 297.
22. Drake-Lee A.B., Love D., Swanston A., Grace A. Clinical profile and recurrence of nasal polyps // J. Laryng. Otol. – 1984. – №8. – P. 783-784.
23. Gleich G.J. Mechanisms of eosinophil-associated inflammation // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – V. 105. – P. 651-663.
24. Lopatin A.S., Akulich J.L., Kochetkov O.A. Long term systemic antifungal therapy for nasal polyposis // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. and Head a Neck. – 2007. – V. 264, № 1. – P. 228.
25. Nonaka M., Pawankar R., Saji F. Eotaxin synthesis by nasal polyp fibroblast // Acta Otolaryngol. – 1999. – V. 119. – P. 816-820.
26. Otsuka H., Mesawa A., Ohaishi M. Mast cell quantization in nasal polyps, sinus mucosa and nasal turbinate mucosa // J. Laryngol. Otol. – 1993. – V. 107. – P. 418-422.
27. Valera F.C.P., Queiroz R., Scrideli C., Tone L.G. NF k B is more important expressed than AP-1 in NP // Eur. Arch. Otolaryngol. and Head a Neck. – 2007. – V. 264, № 1. – P. 297.
28. Zenner H.P. Allergologie in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. – Berlin, 1987. – 145 S.

Поступила в редакцию 25.07.11.

© А.В. Завадский, Н.В. Завадский, 2011

ЕОЗИНОФІЛИ ТА РОЛЬ ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ЗАПАЛЕННЯ В ПАТОГЕНЕЗІ ПОЛІПОЗУ НОСА

Завадський О.В., Завадський М.В. (Сімферополь)

Резюме

Для вивчення еозинофілів в патогенезі поліпозу носа у 100 хворих, направлених для хірургічного втручання з приводу двобічного поліпозу носа, було проведено визначення вмісту еозинофілів у крові, у відбитках з поверхні та зрізів поліпів, а також патогістологічне дослідження. Отримані дані співставлені з формою захворювання та застосуванням у минулому топічних кортикостероїдів. Значуща для еозинофільного запалення кількість еозинофілів виявлена, головним чином, у пацієнтів, у яких перебіг захворювання відбувався на фоні супутніх алергічних процесів, зокрема бронхіальної астми. На підставі результатів дослідження висловлено думку, що роль еозинофілів у патогенезі поліпозу носа значною мірою перебільшена.

ROLE OF EOSINOPHILS AND EOSINOPHILIC INFLAMMATION IN THE PATHOGENESIS OF NASAL POLYPOSIS

Zavadzki A.V., Zavadzki N.V. (Simferopol)

Summary

To study the role of eosinophils in the pathogenesis of nasal polyposis in 100 patients admitted for surgical treatment for bilateral nasal polyposis were conducted determination of eosinophils in the blood, the prints from the surface of the polyps and sections, histopathological study. The data obtained are compared with the form of the disease and the use of topical corticosteroids in the past. Eosinophilic inflammation significant for eosinophils is mainly found in patients in whom the disease run in the background of concomitant allergic diseases such as bronchial asthma. Based on the research suggested that the role of eosinophils in the pathogenesis of nasal polyposis is largely exaggerated.