

МОРФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА НАЗАЛЬНИХ ПОЛІПІВ

*ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»,
(дир. – акад. НАМН України, проф. Д.І. Заболотний)*

Назальні поліпи визначаються вираженим поліморфізмом структури, особливостю взаємозв'язків всіх тканинно-клітинних елементів, що відображається, на наш погляд, в значних розбіжностях їх морфологічної класифікації. Кожний дослідник виділяє свої форми поліпів, що зумовлено, напевно, вивченням не цілих поліпів та всього операційного матеріалу, а лише окремих їх фрагментів. В.П. Бикова [7], Т.А. Наддачина [14] описують фіброзні, ангіоматозні, аденоматозні, залозисто-кистозні поліпи, без визначеної різниці між двома останніми; С.В. Рязанцев та співавтори [15] описують 6 форм – набряклі, залозисто-кистозні, фіброзні, залозисто-фіброзні, прості, ангіоматозні. Не всі виділяють фіброзні поліпи [12, 13], деякі описують міксоматозні [1] та грануляційні форми [13]. В залежності від епітеліального покриву, серед інших видів поліпів Л.М. Ковалева, Н.М. Хмельницька [12] пропонують перехідно-клітинні та епідермоїдні утворення. Е.Г. Шахова, В.А. Зайцев [19] вважають особливістю у хворих, що проживають в регіонах з розвинутою хімічною промисловістю, розростання переважно набряклих носових поліпів, а з металургійною – фіброзних.

Створення будь-яких класифікацій вимагає дотримання основного правила поділу елементів за однією домінуючою ознакою, яка відноситься до одного класу [2, 5]. Згідно цих положень, запропоновані деякими авторами [12, 15, 19] види «простих» та «отечных», поліпів не відносяться до одного класу ознак і не містять в термінах морфологічних критеріїв. Явища набряку в тій чи іншій мірі спостерігаються в усіх досліджуваних поліпах. Розподіл назальних

поліпів на запальні та антрохоанальні [23] також не відповідає критеріям морфологічної класифікації.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження був операційний матеріал, отриманий під час хірургічного втручання у понад 300 хворих з клінічним діагнозом поліпозного риносинуситу. Тканини фіксувались в 10% нейтральному формальдегіді, обезводнювались в етиловому спирті висхідних концентрацій, зрізи з парафінових блоків товщиною 5μ фарбувались гематоксиліном та еозином, конго червоним. Гістопрепарати досліджувались в світлооптичному мікроскопі OLYMPUS BX-45, в поляризаційному мікроскопі OLYMPUS BX-43. Алергологічні дослідження виконувались в Центрі алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України».

Результати досліджень

При мікроскопічному аналізі назальних поліпів виявлено виражений поліморфізм формоутворюючих структурних елементів, їх кількісних співвідношень, характеру взаємозв'язків, рівню проліферативних та дистрофічних змін. Основними тканинними компонентами поліпів є кровоносні судини різного калібру, слизисті залози, фіброзна тканина, покривний епітелій, клітинними – лімфоцити, плазмоцити, еозинофільні гранулоцити.

Значна кількість поліпів у дорослих осіб (за нашими даними – в 40% випадків) та всі – у дітей утворювались з кровоносних судин капілярного, синусоїдального, артеріального типів як окремо, так і в різних співвідношеннях (рис. 1-3). Такі поліпи харак-

теризуються нерівномірним вмістом колагенових та аргірофільних волокон (рис. 4-8). Виключно фіброзних поліпів в наших дослідженнях не виявлено. Архітектоніка кровоносних судин поліпів, на думку А.В. Борисова та Т.Н. Іванцової [6], знаходиться в прямій залежності від форми поліпів, однак наші спостереження свідчать, що саме кровоносні судини служать основними формоутворюючими елементами всіх поліпозних розростань з направленим ростом капілярів до епітеліального шару (рис. 9, 10).

Часто спостерігаються вростання судинних виростів в псевдокистозні структури з формуванням поліпа в поліпі (рис. 11). В свою чергу, псевдокистозні структури утворюються внаслідок зрощення судинних виростів (рис. 12, 13). Такі поліпи спостерігаються переважно в верхньощелепних пазухах (рис. 14), що, на наш погляд, пов'язано з їх незначним об'ємом (8-10 см³) та вузьким (3x5 мм) природнім отвором [10]. Клініцисти називають такі утворення кистами.

Більшість назальних поліпів дорослих пацієнтів (біля 60% випадків) утворена судинами різного калібру, фіброзною тканиною, залозисто-кистозними комплексами з різним співвідношенням їх чисельності, характером архітектоніки, різним рівнем дистрофічних змін та явищами набряку, що зумовлює виражений поліморфізм їх будови з перевагою залозистого компонента (рис. 15, 16).

Багато чинників зумовлюють збільшення об'єму поліпозних розростань. В поліпах із залозисто-кистозними структурами в ділянках підвищеної проліферативної та секреторної активності призматичного епітелію накопичується слиз (рис. 17). В судинних поліпах це плазморагії, крововиливи з формуванням кристалів холестерину, багатоядерними клітинами сторонніх тіл (рис. 18, 19). Наші дані щодо кристалів холестерину співпадають з даними Б.С. Хомінського [18] про їх утворення в осередку ангиогенезу, клітинній інфільтрації лімфоцитами, плазмоцитами, фібробластами, на відміну від уявлень М.І. Кадимової [14] про їх формування в перенасиченій холестерином кистозній рідині. В усіх поліпах, в тій чи іншій мірі, виражені явища набряку, зу-

мовлені, за даними О.В. Завадського [9], молекулярною водою клітинного походження.

Джерелом формування багатьох поліпів служать клітинно-тканинні структури слизової оболонки з грануляційною тканиною осередку запалення, що розташоване в ніжці поліпа. В окремих випадках поліпозні вирости можуть утворюватись з суцільної грануляційної тканини з різною мірою інфільтрації лімфоцитами, плазмоцитами, нейтрофілами (рис. 20). В багатьох поліпах залозистого типу лімфоцити формують фолікули (рис. 21), спостерігається трансформація лімфоцитів в плазматичні клітини, які розташовані дифузно, ланцюжками, утворюючи розетки, в яких, можливо, синтезуються імуноглобуліни (рис. 22, 23). Здатність плазмоцитів мігрувати в тканині поліпів підтверджується використанням нами методом культивування їх фрагментів [4]. На 6-7-у добу в експлантатах поліпів спостерігається міграція плазмоцитів з формуванням ациносоподібних структур, розеток (рис. 24).

Згідно поглядів різних авторів щодо ролі алергічного фактору в розвитку назальних поліпів [7, 8, 20, 23] та визначення еозинофілів як ефекторних клітин в цьому процесі [21, 22], нами досліджено їх вміст та розповсюдженість в тканинах поліпів. З 70 обстежених хворих позитивні алергічні реакції виявлено у 23 осіб, серед них у 15 морфологічно діагностовано судинні поліпи, у 8 – залозисті. Виявлено нерівномірне розміщення еозинофілів в ділянках окремого поліпу та значна різниця їх вмісту в усіх досліджуваних поліпах. Всі поліпи умовно були розподілені на такі, що мають значний вміст еозинофілів (+++) – все поле зору мікроскопа (x100) густо заповнене клітинами (рис. 25); помірний (++) – поле зору частково заповнено еозинофілами (рис. 26), незначний (+) – еозинофіли зустрічаються зрідка (рис. 15). За вмістом еозинофілів судинні поліпи розподілились таким чином: 8 – (+), 4 – (++) , 3 – (+++); залозисті: 3 – (+), 3 – (++) , 2 – (+++). У 23 пацієнтів з негативними алергічними реакціями в 15 випадках були судинні поліпи, у 8 – залозисті. За вмістом еозинофілів судинні поліпи розподілились таким чином: 12 – (+), 3 – (++) ; залозисті: 3 – (++) , 5 – (+++). Серед останніх

виділялись 2 випадки з найбільшою тканинною еозинофілією.

Переважає більшість еозинофілів зосереджена в ділянках вираженого набряку поліпів та навколо структур зі значними дистрофічними змінами (рис. 27). Спостерігається міграція еозинофілів в епітеліальний шар, дегрануляція цитоплазми (рис. 28). Тканинна еозинофілія, згідно наших даних, спостерігається також в ділянках некробіозу судинних поліпів гортані, які не пов'язують з алергічним фактором.

Наші дослідження свідчать, що вміст еозинофілів у поліпах не узгоджується з проявом алергічних реакцій. Необхідно брати до уваги властивість еозинофілів виділяти фібринолізин [22], що, на наш погляд, в назальних поліпах, з характерними для них ангиогенезом та крововиливами,

направлено на запобігання тромбоутворення. Проліферативні процеси в поліпах активно проявляються в епітеліальному шарі та сполучній тканині (рис. 29, 30). Проліферація (рис. 31) та метаплазія призматичного епітелію в плоский (рис. 32), яку заперечують С.В. Рязанцев зі співавторами [16], призводить до екзофітних та ендофітних розростань з формуванням папілярних структур (рис. 33, 34). Важливу роль в цих процесах відіграють фібробласти з їх вираженим інвазивним ростом (рис. 35). Проліферативна активність спостерігається також серед ендотеліальних клітин, навіть в умовах еритропедезу (рис. 36). Поряд з цими ділянками відбуваються явища некробіозу, одним з проявів якого служать деструктивні зміни ендотеліальних клітин з лізисом ядер в ділянках густої інвазії плазмодитів.

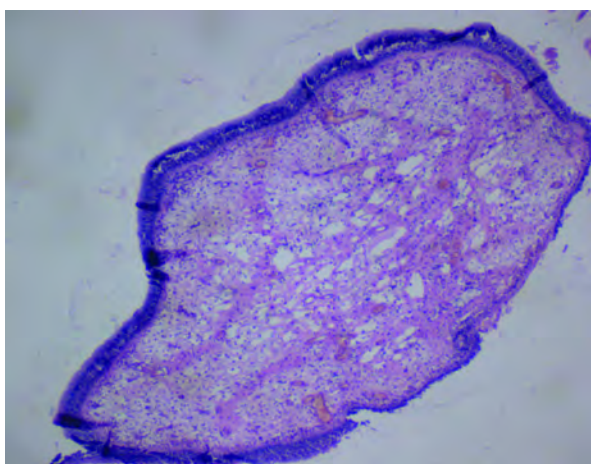


Рис. 1. Судинний поліп папілярного типу. Гематоксилін та еозин. х40.

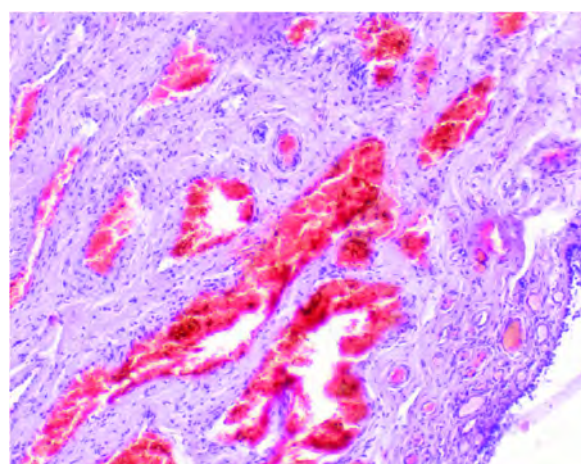


Рис. 2. Судинний поліп синусоїдального типу. Гематоксилін та еозин. х100.

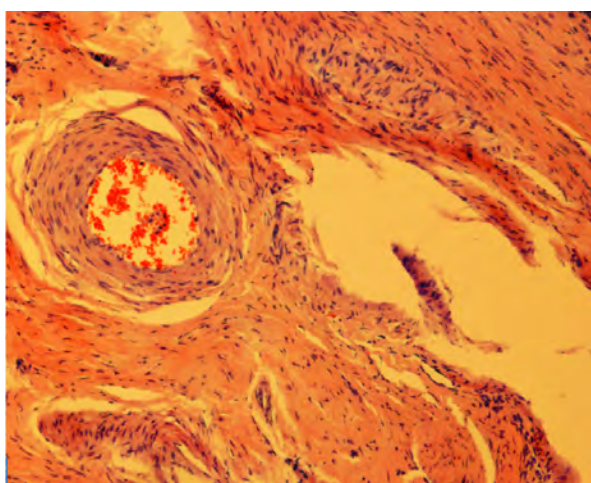


Рис. 3. Артерії гладком'язевого типу оточені колагеновими волокнами. Конго червоний. Світлова мікроскопія. х100.

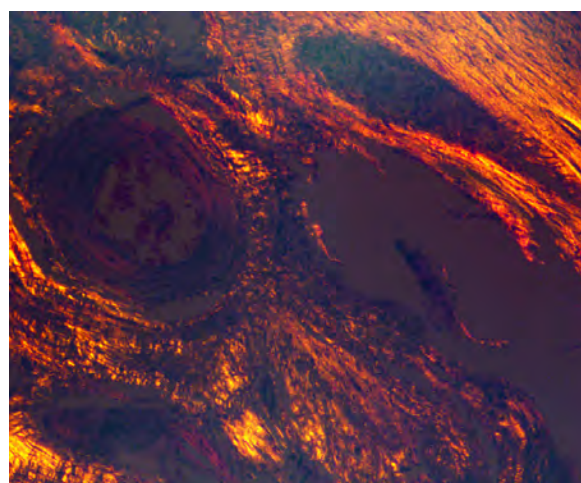


Рис. 4. Препарат №3 при поляризаційній мікроскопії. Колагенові волокна анізотропні – жовте світіння. Гладком'язеві клітини судин не анізотропні – темні. х100.

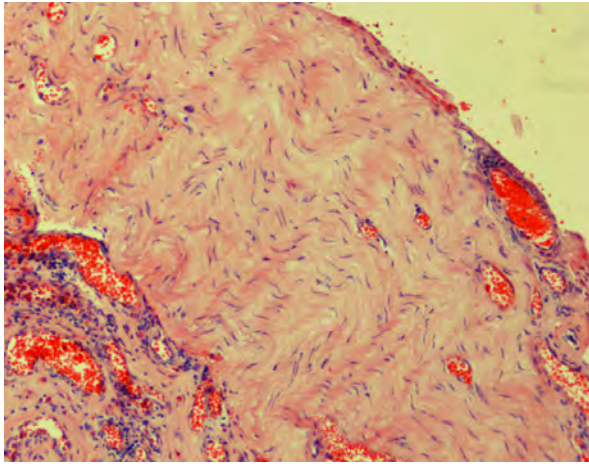


Рис. 5. Фрагмент судинного поліпа з щільним вмістом колагенових волокон. Конго-червоний. x100.

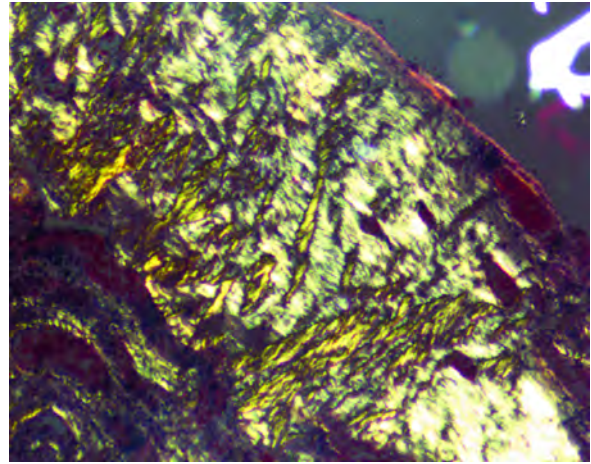


Рис. 6. Той самий препарат з явищами анізотропії колагенових волокон. Конго-червоний. x100.

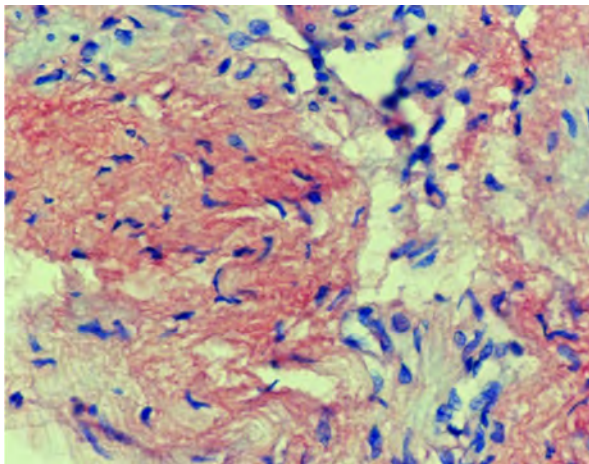


Рис. 7. Судинний поліп з аргірофільними волокнами. Конго червоний. x200.

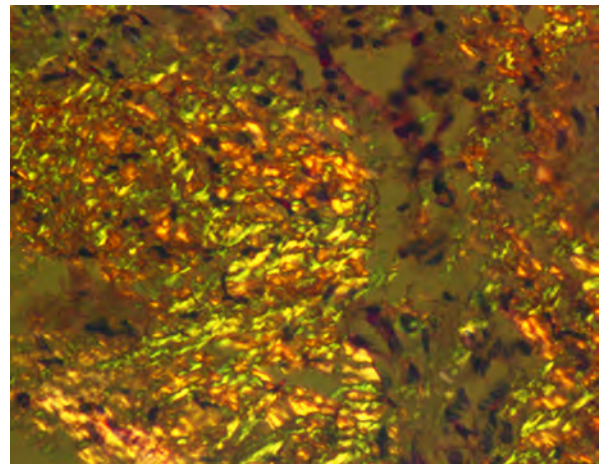


Рис. 8. Той самий препарат з явищами анізотропії аргірофільних волокон. x200.

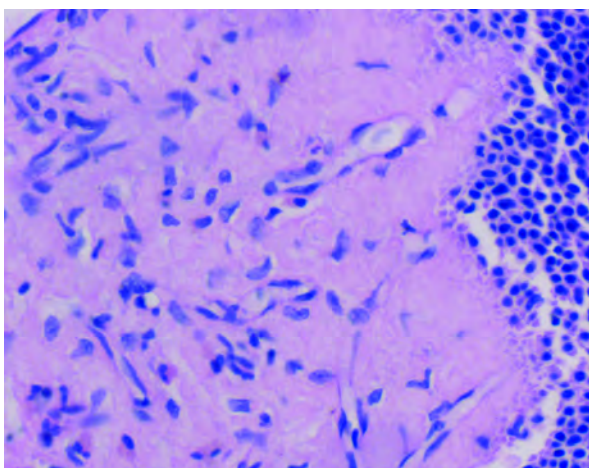


Рис. 9. Направлений ріст капілярів до епітелію. Гематоксилін та еозин. x200.

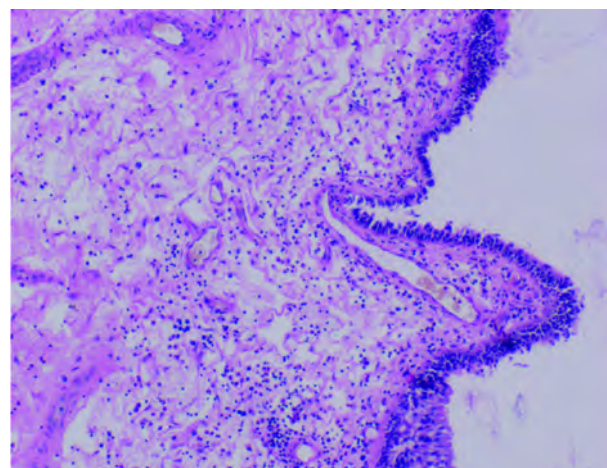


Рис. 10. Кровоносна судина формує поліпозний виріст. Гематоксилін та еозин. x100.

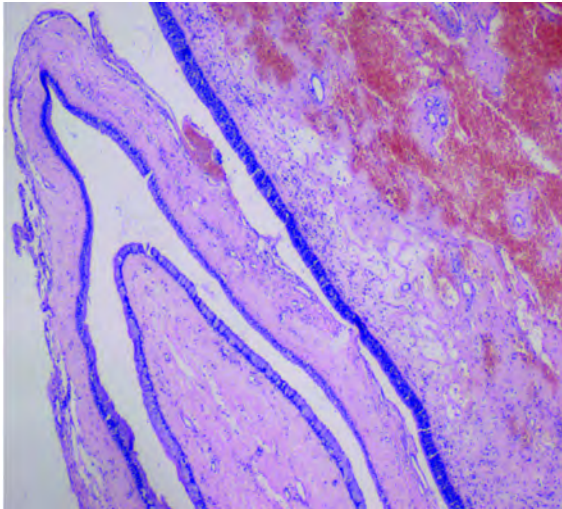


Рис. 11. Судинні вросання в кистоподібну структуру (поліп в поліпі). Гематоксилін та еозин. х100.

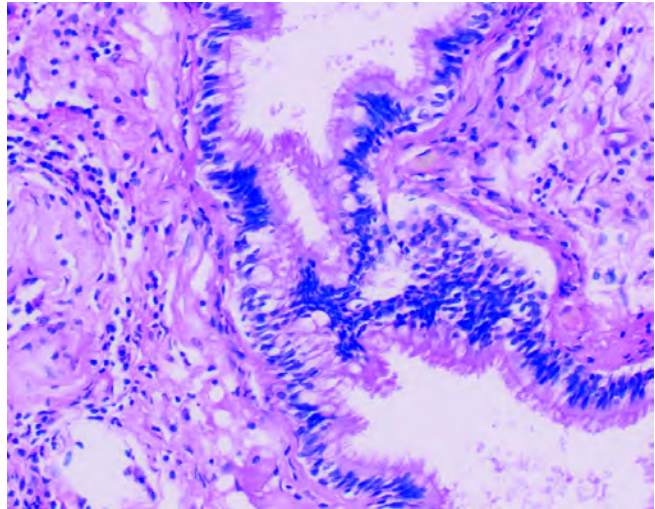


Рис. 12. Кистоподібні структури, утворені зрощенням епітелію судинних виростів. Гематоксилін та еозин. х100.

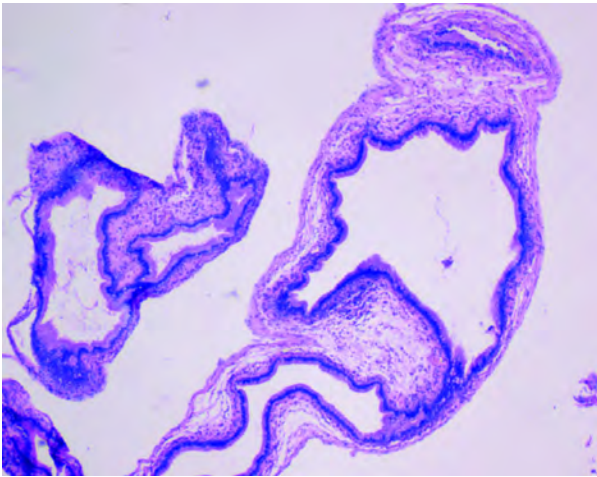


Рис. 13. Зрощення судинних виростів з формуванням псевдокист. Гематоксилін та еозин. х40.

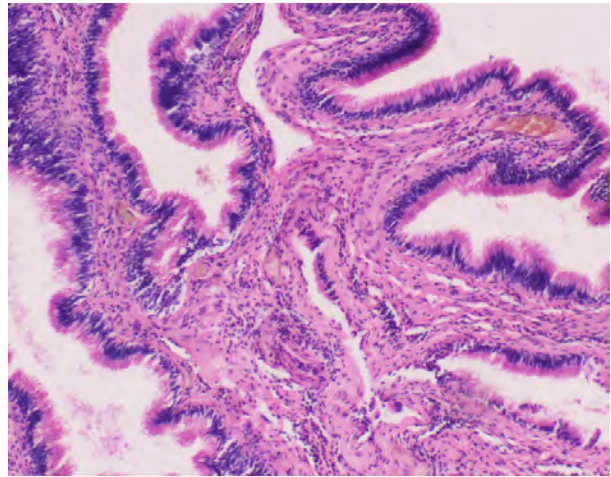


Рис. 14. Судинний поліп верхньощелепної пазухи. Гематоксилін та еозин. х100

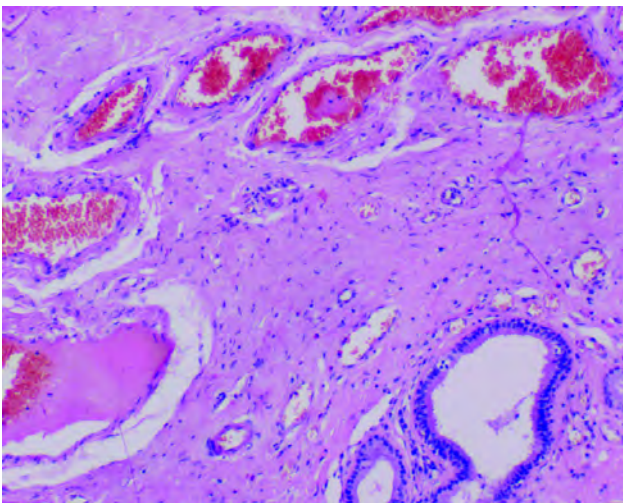


Рис. 15. Поліп із судинами, фіброзною тканиною, залозисто-кистозними структурами. Гематоксилін та еозин. х100.

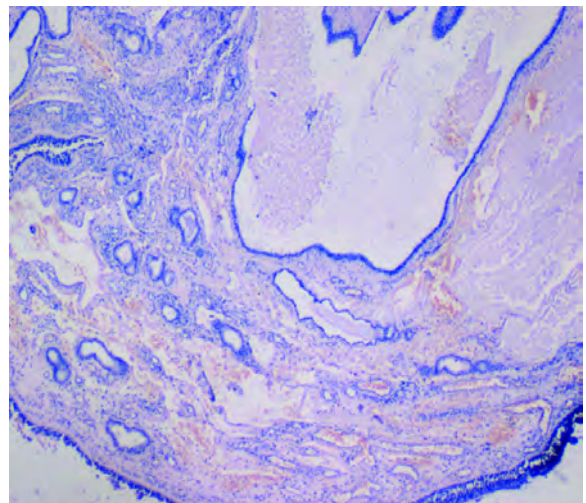


Рис. 16. Поліп переважно із залозисто-кистозними структурами. Гематоксилін та еозин. х100.

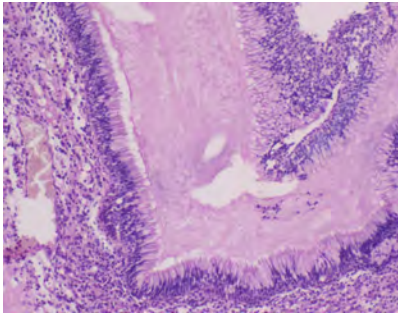


Рис. 17. Кістозна структура з проліферацією епітелію, слизом. Гематоксилін та еозин. x100.

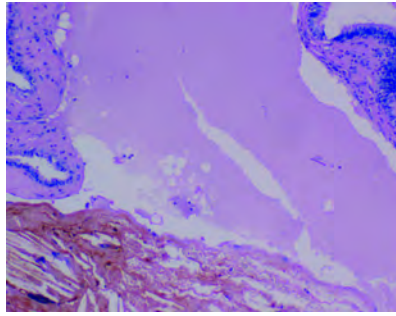


Рис. 18. Плазморагія, крововилив в поліпі. Гематоксилін та еозин. x100.

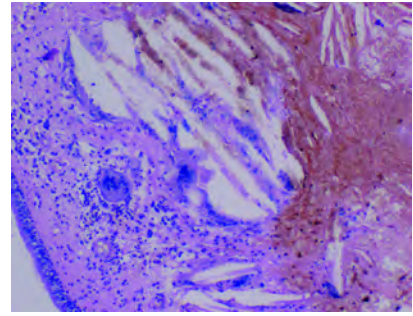


Рис. 19. Кристали холестерину з клітинами сторонніх тіл при крововиливі. Гематоксилін та еозин. x100.

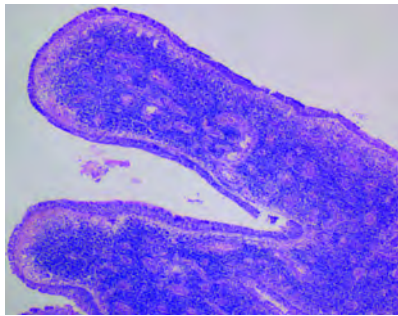


Рис. 20. Поліпозні розростання грануляційної тканини. Гематоксилін та еозин. x40.

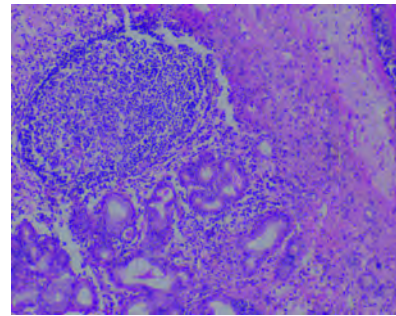


Рис. 21. Лімфоцитарний фолікул в залозистому поліпі. Гематоксилін та еозин. x100.

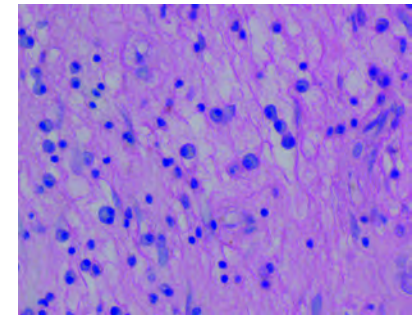


Рис. 22. Плазмоцити розташовані дифузно, ланцюгом. Гематоксилін та еозин. x400.

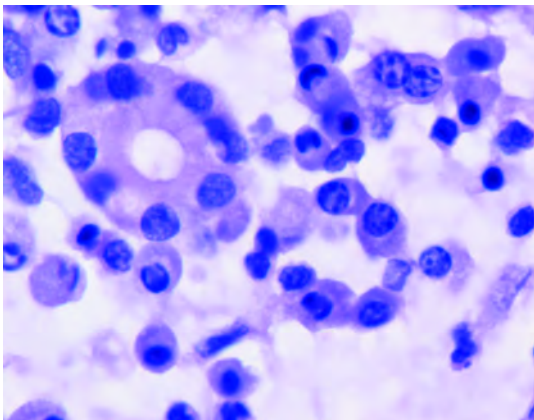


Рис. 23. Плазмоцити формують розетки. Гематоксилін та еозин. x200.

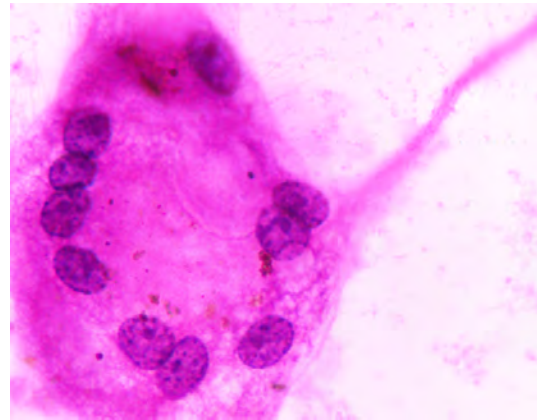


Рис. 24. Культура тканини поліпу. Міграція плазмоцитів з формуванням розеток. Гематоксилін та еозин. x1000.

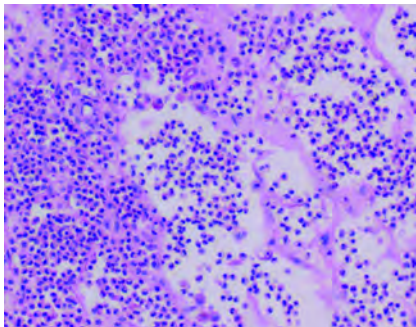


Рис. 25. Густе скупчення еозинофілів при набряку. Гематоксилін та еозин. x100.

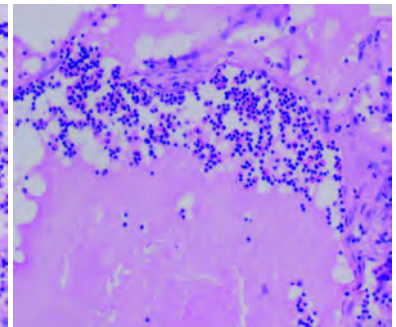


Рис. 26. Поліп з помірним вмістом еозинофілів. Гематоксилін та еозин. x100.

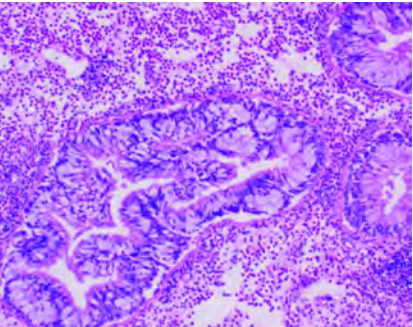


Рис. 27. Набряклі, дистрофічно-змінені слизисті залози густо оточені еозинофілами. Гематоксилін та еозин. x100.

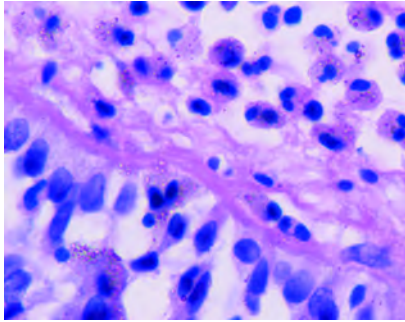


Рис. 28. Дегрануляція еозинофілів, міграція в епітеліальний шар в ділянці набряку. Гематоксилін та еозин. x1000.

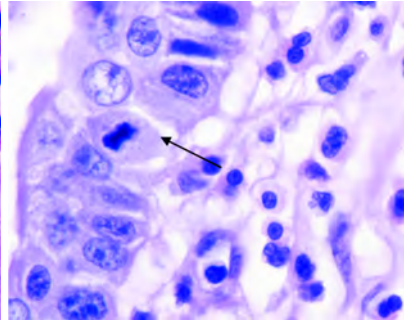


Рис. 29. Метафаза мітозу епітеліюцита. Гематоксилін та еозин. x400.

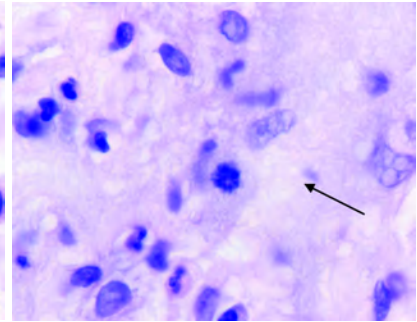


Рис. 30. Профаза мітозу фібробласта. Гематоксилін та еозин. x400.

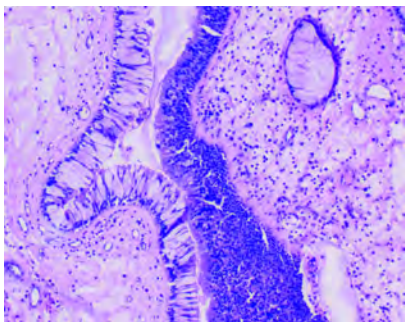


Рис. 31. Проліферація призматичного епітелію. Гематоксилін та еозин. x100.

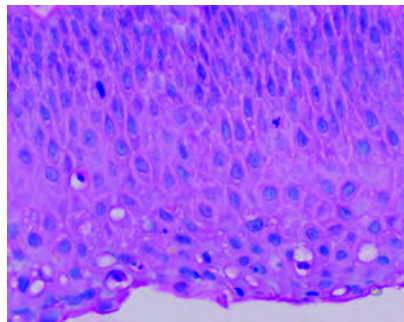


Рис. 32. Метаплазія, гіперплазія епітелію. Гематоксилін та еозин. x200.

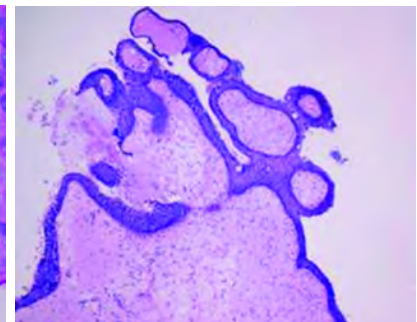


Рис. 33. Екзофітний ріст метаплазованого плоского епітелію. Гематоксилін та еозин. x100.

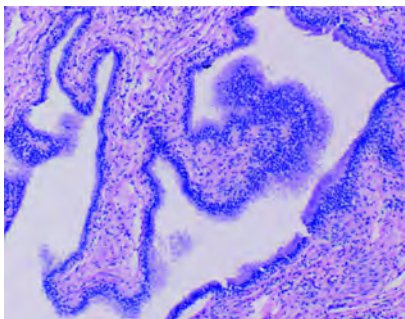


Рис. 34. Ендофітний ріст призматичного епітелію. Гематоксилін та еозин. x100.

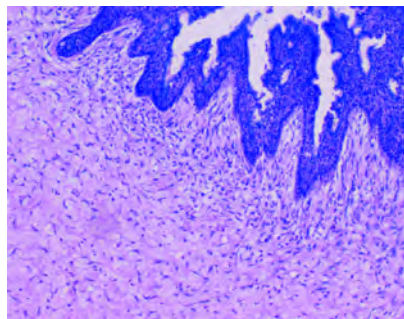


Рис. 35. Інвазивний ріст фібробластів з папілярною гіперплазією епітелію. Гематоксилін та еозин. x100.

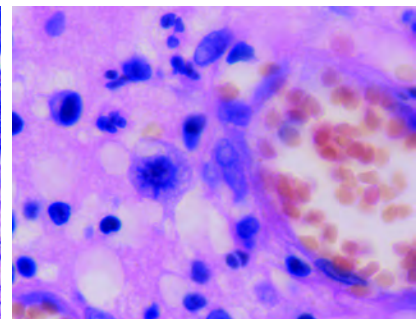


Рис. 36. Профаза мітозу ендотеліюцита. Гематоксилін та еозин. x1000.

Висновки

Структура носових поліпів характеризується значним поліморфізмом клітинно-тканинних компонентів, типом їх взаємозв'язку, рівнем проліферативної активності та дистрофічних змін.

Серед пропонованих морфологічних форм поліпів судинна форма може вважа-

тись окремим видом, оскільки утворена кровоносними судинами різного калібру. Такі поліпи утворюються в дитячому віці та у 40% дорослих пацієнтів. Вони можуть розвиватись при хронічному запаленні та, на наш погляд, в результаті локальної дії медикаментозних засобів, наприклад, судиннозвужуючих, які можуть порушувати

судинну мікроциркуляцію, стимулювати проліферативні процеси ендотелію. Другу форму можна назвати залозистою, оскільки ці структури є домінуючими в поліпозній тканині з включенням також судинно-фіброзних елементів. З причин набряків [17] в поліпах, на наш погляд, поєднуються запальні та дистрофічні фактори їх виникнення. Не логічно відносити набряк до першої стадії розвитку поліпів, а ангиогенез – до останньої, як вважають С.Б. Безшапо-

чний та співавтори [3], ці процеси розвиваються на всьому протязі їх формування. Інтенсивність тканинної еозинофілії не співвідноситься з позитивними або негативними алергічними тестами, вона є свідченням хронізації процесу, глибини дистрофічних змін структурних елементів. Відомо, що секреторна активність еозинофілів сприяє тромбоутворенню – важливому фактору при ангиоматозі, характерному для всіх носових поліпів.

Література

1. Абрикосов АИ. Частная патологическая анатомия. Москва: Медгиз; 1947. Том 3; с.32-5.
2. Асмус ВФ. Логика. Москва: Госиздат; 1947. 386 с.
3. Безшапочный СБ, Гасюк ЮА, Балинский ВА. Морфогенез стромы назальных полипов. Вестн. оториноларингологии. 2014;(3):9-11.
4. Белоусова АО, Кривохатська ЛД. Спосіб культивування експлантатів тканин хворих із злоякісними новоутвореннями. Пат. на кор. модель 80098 UA. Промислова власність. Офіційний бюлетень. 2014;(2).
5. Белоусова АО. Принципи формування класифікацій. Журн. вушних, носових і горлових хвороб. 2011;(1):84-6.
6. Борисов АВ, Иванцова ТН. Кровеносные и лимфатические сосуды полипов слизистой оболочки верхнечелюстных пазух человека. Журн. ушных, носовых и горловых болезней. 1975;(11):37-42.
7. Быкова ВП. Опухоли полости носа. Москва: Медицина; 1993. Патологическая диагностика опухолей человека; с. 409-38.
8. Вохидов УН, Хасанов УС. Цитотоксический статус при хроническом полипозном риносинусите. Рос. ринология. 2013;(2):69.
9. Завадский АВ, Завадский МВ, Золотарева МА, Богданов ВВ. О патогенезе полипоза носа. Рос. ринология. 2013;(2):65-6.
10. Заріцький АА. Хвороби вуха, горла, носа. Київ: Здоров'я; 1967. 342 с.
11. Кадымова МИ. Кисты придаточных пазух носа. Москва: Медицина; 1972. 127 с.
12. Ковалева ЛМ, Хмельницкая НМ. Результаты клинико-морфологического обследования детей с полипозной формой синусита. Журн. уш-
- ных, носовых и горловых болезней. 1994;(5):35-8.
13. Лихачев АГ. Воспалительные заболевания придаточных пазух носа. Руководство по отоларингологии. Москва: Медгиз; 1963. Том 4; с. 7-14.
14. Наддачина ТА. Опухоли носа и глотки. Руководство по патологической диагностике опухолей человека. Москва: Медицина; 1971.
15. Рязанцев СВ, Шустова ТИ, Шкабарова ЕВ. Морфофункциональное состояние стромы носовых полипов. Рос. ринология. 2002;(3):9-13.
16. Рязанцев СВ, Шустова ТИ, Шкабарова ЕВ. Состояние эпителиального покрова носовых полипов. Рос. ринология. 2002;(2):4-8.
17. Струков АИ, Серов ВВ. Патологическая анатомия. Москва: Литтерра; 2010. 881 с.
18. Хоминский БС. Нарушение обмена липидов. Руководство по патологической анатомии. Москва: Медгиз; 1962. Том 2; 117-42.
19. Шахова ЕГ, Зайцев ВА. Особенности заболеваемости хроническим полипозным риносинуситом в Волгоградском регионе. Рос. ринология. 2013;(2):66.
20. Bernstein JM. The molecular biology of nasal polyposis. Curr Allergy Asthma Rep. 2001 May;1(3):262-7.
21. Meyer JE, Bartels J, Görögh T, Sticherling M, Rudack C, Ross DA, et al. The role of RANTES in nasal polyposis. Am J Rhinol. 2005 Jan-Feb;19(1):15-20.
22. Spry CJ. Eosinophils as effectors cells in disease. Schweiz Med Wochenschr. 1978 Oct 14;108(41):1572-6.
23. Wenig BM. Atlas of head and neck pathology. 3rd edition. New York: Elsevier; 2016. 1600 p.

References

1. Abrikosov AI. Pathological anatomy. Moscow: Medgiz; 1947. Vol. 3; 32-5. [In Russian].
2. Asmus VF. Logics. Moscow: State Publishing House; 1947. 386 p. [In Russian].
3. Bezshapochny SB, Gasyuk SA, Balinskiy VA. Morphogenesis of stroma of nasal polyps. *Vestn Otorinolaringol.* 2014; (3): 9-11. [Article in Russian].
4. Belousova AO, Krivokhatskaya LD. A method of culturing tissue explants in patients with malignant neoplasms. Patent 80098 UA. Industrial property. Official newsletter. 2014; (2). [In Ukrainian].
5. Belousova AO. Principles of formation of classifications. *Zhurnal ushnyh, nosovyh i gorlovyh boleznej.* 2011;(1):84-6. [Article in Ukrainian].
6. Borisov AB, Ivantsova TN. Blood and lymph vessels of the polyps of the mucous membrane of the maxillary sinuses of human. *Zhurnal ushnyh, nosovyh i gorlovyh boleznej.* 1975;(11):37-42. [Article in Russian].
7. Bykova VP. Tumors of the nasal cavity. Moscow: Medicine; 1993. Pathological diagnosis of human tumors; p. 409-38. [In Russian].
8. Vohidov UN, Khasanov CSS. Cytotoxic status in chronic polypous rhinosinusitis. *Russian Rhinology.* 2013;(2):69. [Article in Russian].
9. Zavadsky AB, Zavadsky MV, Zolotarev MA, Bogdanov VV. About the pathogenesis of nasal polyposis. *Russian Rhinology.* 2013;(2):65-6. [Article in Russian].
10. Zaritsky AA. Diseases of ear, throat, nose. Kiev: Health; 1967. 342 p. [In Ukrainian].
11. Kadykova MI. Cysts of the sinuses. Moscow: Medicine; 1972. 127 p. [In Russian].
12. Kovaleva LM, Khmelniisky NM. Clinical and morphological examination of children with polypous sinusitis. *Zhurnal ushnyh, nosovyh i gorlovyh boleznej.* 1994;(5):35-8. [Article in Russian].
13. Likhachev AG. Inflammatory diseases of the sinuses. Guide to otolaryngology. Moscow: Medgiz; 1963. Vol. 4; p. 7-14. [In Russian].
14. Naddachina TA. Tumors of the nose and throat. Guidelines for the pathological diagnosis of human tumors. Moscow: Medicine; 1971. [In Russian].
15. Ryazantsev SV, Shustova TI, Shkabarova EV. Morphofunctional state of stroma of nasal polyps. *Russian Rhinology.* 2002;(3):9-13. [Article in Russian].
16. Ryazantsev SV, Shustova TI, Shkabarova EV. Status epithelium of nasal polyps. *Russian Rhinology.* 2002;(2):4-8. [Article in Russian].
17. Strukov AI, Serov VV. Pathological anatomy. Moscow: Litterra; 2010. 881 p. [In Russian].
18. Khominsky BS. Impaired lipid metabolism. Guide to pathological anatomy. Moscow: Medgiz; 1962. Vol. 2; 117-42. [In Russian].
19. Shakhova EG, Zaitsev VA. Features of the incidence of chronic polypous rhinosinusitis in the Volgograd region. *Russian Rhinology.* 2013;(2):66. [Article in Russian].
20. Bernstein JM. The molecular biology of nasal polyposis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2001 May;1(3):262-7.
21. Meyer JE, Bartels J, Görögh T, Sticherling M, Rudack C, Ross DA, et al. The role of RANTES in nasal polyposis. *Am J Rhinol.* 2005 Jan-Feb;19(1):15-20.
22. Spry CJ. Eosinophils as effectors cells in disease. *Schweiz Med Wochenschr.* 1978 Oct 14;108(41):1572-6.
23. Wenig BM. Atlas of head and neck pathology. 3rd edition. New York: Elsevier; 2016. 1600 p.

Надійшла до редакції 17.07.2018

© А.О. Белоусова, 2019

МОРФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА НАЗАЛЬНИХ ПОЛІПІВ

Белоусова АО

*¹ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»
e-mail: amtc@kndio.kiev.ua*

А н о т а ц і я

В роботі представлено результати дослідження морфологічної будови назальних поліпів. При мікроскопічному аналізі назальних поліпів виявлено виражений поліморфізм формуючих структурних елементів, їх кількісних співвідношень, характеру взаємозв'язків, рівню проліферативних та дистрофічних змін. Значна кількість поліпів у дорослих осіб (за нашими даними – в 40% випадків) та всі – у дітей утворювались з кровоносних судин капілярного, синусоїдального, артеріального типів як окремо, так і в різних співвідношеннях. Більшість назальних поліпів дорослих пацієнтів (біля 60% випадків) утворена судинами різного калібру, фіброзною тканиною, залозисто-кистозними комплексами з різним співвідношенням їх чисельності, характером архітектоники, різним рівнем дистрофічних змін та явищами набряку, що зумовлює виражений поліморфізм їх будови з перевагою залозистого компонента. Виключно фіброзних поліпів в наших дослідженнях не виявлено. Наші дослідження свідчать, що вміст еозинофілів у поліпах не узгоджується з проявом алергічних реакцій. ccccc.

Ключові слова: назальний поліп, морфологічна структура.

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF NASAL POLYPS

Belousova AO

*State Institution "O.S. Kolomiychenko Institute of Otolaryngology of National Academy
of Medical Sciences of Ukraine" (Kiev, Ukraine)
e-mail: amtc@kndio.kiev.ua*

Abstract

The morphological structure of the nasal polyps was studied. In adult patients, the vascular and glandular form of formations were isolated, in the childhood-vascular. Individual fibrosis polyps did not exist, the connective tissue, in one or another quantity is an integral structural component of all polyps. Eosinophilic tissue demonstrates the process's chronization and dystrophic changes, the eosinophils, as you know, promotes thrombus formation. Angiogenesis in the nasal polyps may be due to the use of therapeutic agents, for example, vasoconstrictors that affect the blood vessel tone, microcirculation, stimulating proliferative processes.

Keywords: nasal polyp, morphological structure.