

Izolēts aizdegunes tecēšanas sindroms – deguna un aizdegunes gļotādas audu morfoloģiskā un imūnhistoķīmiskā analīze

Gunta Sumeraga^{1,2}, Māra Pilmane³

¹ Rīgas Stradiņa universitāte, Ķirurģijas katedra, Latvija

² Paula Stradiņa Klīniskā universitātes slimnīca, Latvija

³ Rīgas Stradiņa universitāte, Anatomijas un Antropoloģijas institūts, Latvija

II

Ievads. Gļotaini izdalījumi aizdegunē, kas saistīti ar pacienta sūdzībām par diskomforta sajūtu aizdegunē, kaklā, kairinošu klepu, kamola sajūtu kaklā jeb t. s. aizdegunes tecēšanas sindroms, ir sastopams alerģisku rinosinusopātiju, akūtu un hronisku deguna blakusdobumu iekaisumu gadījumā, kā arī gastroezofageālā refluksa slimības gadījumā, tomēr praksē sastopami pacienti, kuriem minēto slimību nav, bet ir subjektīvas sūdzības, un var objektīvi novērot gļotainus izdalījumus aizdegunē. Precīza šī sindroma patoģenēze nav zināma, tomēr līdzšinējie pētījumi augšējo elpceļu neskaidru sindromu, piemēram, hroniska klepus sindroma gadījumā, apstiprina hroniska nespecifiska iekaisuma klātbūtni elpceļu gļotādā, kā arī paaugstinātu iekaisuma mediatoru daudzumu, apoptozi un sekojošu audu remodelāciju, kas ir atšķirīga no cita veida iekaisīgām un alerģiskām saslimšanām.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Pētījumā tika analizēti 20 pacientu ar izolētu aizdegunes tecēšanas sindromu deguna un aizdegunes gļotādas audu paraugi, nosakot tajos morfoloģisko struktūru, un ar imūnhistoķīmisko metodi – neuropeptīdu prekursorus – GP9,5, hromogranīnu A, neuropeptīdus – VIP, P vielas, NPY, iekaisuma mediatorus – IL-6 un IL-10 daudzums, apoptozes marķieri – kaspāzi 3, audu remodelācijas marķierus – matrici metalloproteināzes 2 un 9, kolagēna IV daudzumu un sadalījumu gļotādas audos, iegūtie rezultāti tika salīdzināti ar 20 kontrolgrupas pacientu deguna un aizdegunes gļotādas audiem.

Rezultāti. Izolēta aizdegunes tecēšanas sindroma gadījumā pacientu deguna un aizdegunes gļotādas audos bija vērojama morfoloģiska hroniska iekaisuma aina ar limfocītu infiltrāciju, sabiezētu bazālo membrānu un gļotu dziedzeru hiperplāziju. Statistiski ticama atšķirība, salīdzinot ar kontrolgrupas pacientu gļotādas paraugiem, tika konstatēta PGP 9,5, hromogranīna A, kaspāzes 3, interleikīna 10, matrici metalloproteāzes 9, NPY, VIP daudzumā, turklāt izteiktākas izmaiņas bija tieši aizdegunes gļotādā.

Secinājumi. Lai gan pacienti ar izolētu aizdegunes tecēšanas sindromu klīniski ir veseli, gļotādas audu paraugos novēro hronisku nespecifisku iekaisuma ainu un izmainītu neuropeptīdu sadalījumu, interleikīnu aktivāciju, apoptozi un sekojošās audu remodelācijas pazīmes, kas liek domāt, ka šīm izmaiņām varētu būt nozīme izolētas aizdegunes tecēšanas, šobrīd nezināmas etioloģijas, sindroma patoģenēzē.