

În baza rezultatelor primite putem formula următoarele concluzii:

1. Pentru mucoasa cavității nazale și sinusurilor paranasale, în cazul rinosinusitei cronice polipoase, sînt caracteristice semne de distrucție de grade diferite.

2. În cazul rinosinusitei cronice polipoase se realizează o producere și depozitare activă de Ig, în celulele plasmatic.

Bibliografie

1. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей. Рос ринол 1993; 1: 40-46.
2. Пискунов С.З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух. Рос ринол 1993; 1: 19-39.
3. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. Воронеж: Изд-во Воронежского университета 1991.
4. Плужников М.С., Лавренова Г.В. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух. Киев: Здоровье 1990.
5. Ростовщиков А.С. Ультрамикроструктурные изменения поверхности и структуры эпителия слизистой оболочки носа при воспалении. Всесоюзн съезд патологоанатомов: 7-й. Ташкент 1983; 270-272.
6. Хмельницкая Н.М., Ковалева Л.М. Морфогенез полипозных форм синусита у детей. Рос ринол 1994; 1: 19-26.
7. Carson J.L., Collier A.M., Boucher R.C. Ultrastructure of the epithelium in the human nose. Allergic and Vasomotor Rhinitis: Pathophysiological aspects. N. Mygind, U. Pi pkorn ed. Copenhagen: Munksgaard 1987; 11-27.
8. Carson J.L., Collier A.M., Knowles M.R., Boucher R.C. Ultrastructural characterization of epithelial cell membranes in normal human conducting airway epithelium: A freeze-fracture study. Am J Anat 1985; 173: 257-268.
9. Denburg J. Nasal polyposis: cytokines and inflammatory cells. In: Mygind N, Lildholdt T, eds. Nasal polyposis: an inflammatory disease and its treatment. Copenhagen: Munksgaard, 1997;78-87.
10. Hosemann W, Gode U, Wagner W. Epidemiology, pathophysiology of nasal polyposis, and spectrum of endonasal sinus surgery. Am J Otolaryngol 1994;15:85-98.
11. Larsen PL, Qvortrup K, Rostgaard J, et al. Ultrastructural analyses of human nasal polyps employing an improved method for immersion fixation .
12. Mygind N. Nasal polyposis. Editorial. J Allergy Clin Immunol 1982;86:827-829.
13. Mygind N., Winter B. Immunological barriers in the nose and paranasal sinuses. Acta Otolaryngol 1987; 103: 363-368.
14. Sinha, S. N.: Observation on histology of nasal polypi. Ind. J. Otolaryngol., 19: 164168, 1967.

UNELE ASPECTE ALE PATOGENEZEI SCHIMBĂRILOR FUNCȚIONALE A GLANDEI TIROIDE ASOCIATE CU TONSILITĂ CRONICĂ (Revista literaturii)

Alexandru Sandul¹, Natalia Baltag², Nina Capitan¹, Ruslan Eșanu¹

Catedra Otorinolaringologie a USMF „Nicolae Testemițanu”¹

Secția Endocrinologie a SCM „Sf. Treime”²

Summary

Some aspects of pathogenesis of functional changes of thyroid gland associated with chronic tonsillitis

Inflammatory diseases of lymphatic ring paryngs represents one of the leading places in the general structure of ORL-organs pathology. Autoimmun processes, occurring in lymphoid tissue of palatal tonsils develops system complications and negativly influenced on their pathogenesis. This is article reflects some aspects of functional changes from thyroid gland associated with chronic tonsillitis, which can proceed on hyper- and hypo- function type.

Rezumat

Afecțiunile inflamatorii a inelului limfatic a faringelui ocupă unul dintre locurile principale în structura generală a patologiei organelor ORL. Procesele autoimune prezente în țesutul limfatic amigdalian favorizează dezvoltarea complicațiilor sistemice în organism și înrăutățesc patogenia lor. Acest articol elucidează unele aspecte a schimbărilor funcționale a glandei tiroide asociate cu tonsilită cronică care se exprimă prin hiper- sau hipofuncție.

Actualitatea temei

Afecțiunile inflamatorii a inelului limfatic a faringelui ocupă unul dintre locuri principale în structura generală a patologiei organelor sferei ORL [11]. Inflamația cronică a tonsilelor palatine constituie una din cele mai frecvente patologii ORL. Conform datelor unor autorilor circa 5% - 50% din populație suferă de tonsilită cronică [1]. Problematika tonsilitelor cronice a depășit limitele științei otorinolaringologice. Această patologie fiind tot mai des studiată de către reprezentanții medicinei teoretice și clinice de diferite specialități (imunologia, alergologia, pediatria, reumatologia, nefrologia și altele). Anual sunt elaborate preparate medicale noi, metode contemporane de tratament și investigații a tonsilitei cronice. Cu toate acestea, afectarea tonsilelor palatine este în continuare o maladie de mare incidență atât la copii cât și la maturi [2]. Procesele autoimune prezente în țesutul limfatic amigdalian favorizează dezvoltarea complicațiilor sistemice în organism și înrăutățesc patogenia lor [4].

Organizația Mondială a Sănătății apreciază că tonsilita este cauza a mai mult de 120 de afecțiuni ale organismului uman [2]. Absența efectului de tratament sau remisie incompletă a acestor afecțiuni e legată cu faptul că medicii nu consideră procesele patologice la nivelul faringelui ca cauză, care provoacă și susține bolile asociate ale organelor și sistemelor organismului uman [9].

Obiectivele lucrării

Elucidarea aspectelor-cheie a patogenezei schimbărilor funcționale a glandei tiroide asociate cu tonsilită cronică.

Materiale și metode

Lucrarea prezintă un review al literaturii de specialitate recente. Studiile au fost efectuate în baza literaturii disponibile, tratatelor editate referitor la patologia studiată, cât și a materialelor oferite de serviciul Internet.

Rezultate și discuții

Schimbările pronunțate din partea organelor interne apar la tonsilită cronică forma decompensată [9]. Din patologie endocrină la tonsilită cronică decompensată cât mai des se întâlnesc și dereglarea funcțiilor a glandei tiroide. Această se explică prin vecinătatea anatomică a tonsilelor palatine cu glanda tiroidă, comunicarea în vascularizare, inervație și limfodrenare [5].

În patogeneza afectării a glandei tiroide asociate cu tonsilită cronică sunt implicate mecanisme directe de intoxicarea țesuturilor glandei tiroide cu toxine bacteriene cât și indirecte – influența substanțelor toxice asupra sistemului nervos vegetativ și hipotalamus [12].

Apariția inflamației cronice a tonsilelor palatine din cauza diseminării toxinelor pe calea hematogenă sau limfogenică favorizează acțiunii toxice asupra întregului organism [13]. Sensibilizarea bacteriană a organismului conduce la formarea complexilor imuni. Complecșii

imuni antigen-anticorp posedă activitatea hemotoxică și majorează capacitatea proteolitică a enzimelor macrofagilor, ce duce la distrugerea țesuturilor tonsiliene, denaturarea proteinelor tisulare și ca rezultat ei căpăta o proprietate de antigen. În circulație sangvină ei provoacă formarea autoanticorpilor. Deci, tonsilele palatine devin ca loc de sensibilizare permanentă lentă la antigeni strepto- și stafilococului – a microflorei care cât mai des se depistează în lacune.

A fost descris și mecanismul neuro-reflector a influenței tonsilitei cronice asupra formării patologiei asociate. Monaencov A.M. a depistat și a studiat legăturile aferente a tonsilelor palatine cu formațiunile subcorticale importante – cu costructurile părții posterioare regiunii subtalamică a hipotalamusului. Date structurile nervoase participă în reglarea imunității naturale active. A stabilit, că sub influența semnalelor aferente din zona tonsilară cu ajutorul receptorilor adrenergetici neuronilor se dereglează stare funcțională a nucleilor regiunii subtalamică. Această reprezintă ca un „mecanism de pornire” a perturbării sinergizmului vegetativ și în continuare trece la dezorganizarea altor structurilor nervoase. Dereglările similare a proceselor neurodinamice în anumite regiunile subtalamică și talamică a creierului se numește *procesul neurodistructiv tonzilogen* și apreciază ca component obligatoriu în patogeneza oricăror complicații metatonzilare [9].

Tonsilita cronică decompensată în 59,5% de cazuri asociază cu gușă toxică și poate fi ca cauza apariției bolii. Mulți cercetători au însemnat majorarea funcției glandei tiroide la bolnavi cu tonsilită cronică, mai ales cu complicații metatonsilare. La bolnavi cu tonsilită cronică decompensată cu acuze - iritare, excitare, fatigabilitate, palpitații au fost apreciate de către autori ca manifestări a hipertireoidizmului [6, 7, 8].

A fost remarcat că gradul schimbărilor patologice în glanda tiroidă depinde de durata tonsilitei cronice și incidența perioadelor de acutizare. Această se explică prin influență tonsilelor palatine patologic schimbate asupra sistemului hipotalamo-hipofizar.

Alt mecanism de afectare a glandei tiroide sus numit este legat cu dereglările în sistemul imun. Deci, la persoane cu predispoziție genetic determinată la bolile autoimune a glandei tiroide pot apărea boli ca tireoidită cronică autoimună Hashimoto (antigenii sistemului HLA la tireoidită cronică autoimună forma hipertrofică – HLA DR₃, HLA B₈, HLA DQ_{w7}), tireoidită subacută de Quervain, tireoidită fibroasă Riedel, tireoidită acută [9].

Există și altă opinie – micșorarea funcției de producere a hormonilor tireoidieni la bolnavi cu tonsilită cronică. Conform datelor literaturii unii autorii în cercetările sale la bolnavi cu tonsilită cronică decompensată au stabilit hipofuncție a glandei tiroide – hipotireoză ca rezultat a tireoiditei cronice autoimune [3]. Aceasta se explică că la baza bolii stă un deficit al funcției T-supresivă a limfocitelor. În condiții de micșorarea a funcției T-supresivă a limfocitelor se activează T-helperi, sub influența cărora B-limfocitele se transformă în celule plasmatică și începe hiperproducția anticorpilor la antigeni tireoidieni: tireoglobulină, componentul coloid și antigenul microsomal. Există opinia (Volpe, 1988) că în condiții de micșorare funcției T-supresivă apar clone „interzise” T-limfocitelor care sunt organospecifice de glanda tiroidă. Clonele interacționează cu glanda tiroidă după tipul lent de hipersensibilitate, are loc afectarea citotoxică a glandei tiroide ce duce la intrarea în circulația sangvină a antigenilor și inducția sintezei anticorpilor (anticorpi la tireoglobulină, la fracție microsomală a epiteliului folicular, anticorpi citotoxici cu acțiune inhibitorie asupra peroxidazei (Okamoto, 1991), anticorpi la receptorii tireotropinei, anticorpi stimulatorii creșterii, anticorpi la antigen II coloid).

Anticorpii la tireoglobulină și fracția microsomală ce circulă în sânge cooperează cu T-limfocitele kileri ce asigură eliberarea limfocinelor (limfotoxină, factor hemotaxisului, factor necrozei tumorilor și altele) care au o acțiune citotoxică, provoacă proces inflamatoriu, distruge tireociti. Proces de autoagresie îndelungat conduce la micșorare funcției a glandei tiroide și după principiu de legătură opusă – la hiperproducție tireotropinei. Ca urmare glanda tiroidă se mărește în volum (*forma hipertrofică*), ce se asigură și anticorpii stimulatorii creșterii.

Totuși, acțiunea citotoxică a T-limfocitelor și anticorpilor favorizează procesul de distrugere a glandei tiroide, glanda se micșorează în volum brusc, se dezvoltă fibroză și se instalează hipotireoză (*forma atrofică*).

Anticorpii la antigeni microsomiali ai epiteliului folicular au de asemenea o acțiune citotoxică asupra glandei tiroide, ei intensifică proprietățile autoantigene ce duc la formarea fibrozei și funcția glandei tiroide scade. Importanța anticorpilor la antigeni coloizi nu e cunoscută în prezent [10].

În felul acesta tireoidita cronică autoimună în stadiu de hiperfuncție – hipertireoză se poate transforma în hipotireoză clinică.

Concluzii

Analiza literaturii referitoare confirmă că există o legătură clinică strânsă între tonsilită cronică decompensată și patologia glandei tiroide, reflectând schimbările funcționale a ultimii.

Aspectele date sunt principale în stabilirea tipului de funcționare a glandei tiroide.

Bibliografie

1. Ababii I.I., Popa V.A., Mocofan O., Abdul Salam Issmail Nussir. Показания к консервативному и хирургическому лечению больных хроническим неспецифическим тонзиллитом. Materialele Conferinței științifico-practice «Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха» Rusia, Moscova 19-20 noiembrie 2002.
2. Protocol clinic național „Tonsilita cronică la copii”, Chișinău, Mai 2008.
3. Альтшулер Н.Э., Петунина Н.А., Элькун Г.Б., Хасанова Э.Р., Заббарова И.М. функциональные и структурные изменения щитовидной железы у больных хроническим тонзиллитом. *ЖУРНАЛ ВУШНЫХ, НОСОВЫХ и ГОРЛОВЫХ ХВОРОБ*, 3, 2007 с. 14.
4. Быкова В.П. Морфофункциональная организация небных миндалин как лимфоэпителиального органа. *ВЕСТНИК ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ*, 1, 1998 с. 41-45.
5. Гордеева М.А. Хронический тонзиллит и его хирургическое лечение у больных эутиреоидным зобом. Автореферат, дис. канд. мед. наук. Алма-Ата 1974.
6. Жаврид В.М. Функциональное состояние щитовидной железы при хроническом тонзиллите. Автореферат, дис.канд.мед.наук. Минск 1958.
7. Нацвлишвили В.И. Исследование состояния щитовидной железы при хроническом тонзиллите посредством радиоактивного йода 131. Автореферат, дис.канд.мед.наук. Москва 1961.
8. Никулин И.М. Функциональное состояние слюнных желез и щитовидной железы у больных хроническим тонзиллитом. Автореферат, дис.канд.мед.наук. Симферополь 1967.
9. Овчинников А. Ю., Славский А. Н., Фетисов И. С. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания. *РУССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ Том 7, № 7*.
10. О कोरोков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. Москва, 2000 с. 388-390.
11. Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А. Клинико-морфологическая оценка функционального состояния небных миндалин при клинических проявлениях хронического тонзиллита. *ВЕСТНИК ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ*, 5, 1998 с.38-39.
12. Ягода Н.Л. Содержание тироксина в крови у детей с хроническим декомпенсированным тонзиллитом до и в различные сроки после тонзиллэктомии. *ВЕСТНИК ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ*, 1, 1997 с. 27-29.
13. www.medfaq.info