

鼻息肉 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E9_BC_BB_E6_81_AF_E8_82_89_c22_307723.htm 名称鼻息肉所属科室耳鼻喉科病因引起本病的病因仍不清楚。现多认为上呼吸道慢性感染、变态反应，是引起鼻息肉的主要原因。一.慢性感染 Woakes (1885) 最早提出筛窦反复感染使粘膜发生坏死性炎症，最终导致筛窦息肉，至今仍有许多人同意这一观点。因为在感染性炎症过程中释放出的细菌毒素和炎性介质，可使粘膜内淋巴引流不畅，静脉瘀血，小血管扩张，渗出增加，粘膜水肿，现时毒素也引起支配血管的神经末梢受损而使血管进一步扩张，加重渗出。长期存在水肿的粘膜，屏障作用减弱，又可产生反复感染性炎性反应，粘膜水肿又进一步加重，最后促使息肉形成。Stierna (1991) 最近证实，封闭动物上颌窦窦口，然后向窦内引起致病菌，结果发现窦内粘膜有息肉生成。此外，在某些先天性呼吸粘膜异常（如囊性纤维化、不动纤毛综合征）所致的反复呼吸道感染病人中，也常有鼻息肉的发生。在这类鼻息肉组织中可见较多嗜中性粒细胞，但临床观察应用抗生素治疗鼻息肉收效甚微。尽管X线平片显示鼻息肉病人多有鼻窦粘膜增厚的征象，但鼻窦灌洗液中很少见有脓细胞和细菌（Dawes等1989）。因此认为感染可能促进息肉生长，但不是息肉发生的必备条件。二.变态反应 Kern和Schenck (1933) 基于临床统计资料分析认为，鼻息肉是变态反应的结果。因为他们发现在哮喘、枯草热（季节性鼻炎）等呼吸道变态反应性疾病中，鼻息肉有较高的发病率，而在呼吸道感染性疾病中（肺脓肿，支气管扩张和肺结核）则极少见。后来的许多研究都支持这一观点，主

要根据是：鼻息肉组织含有高水平组胺（Bumsted, 1979；董震1983）；鼻息肉组织内有大量嗜酸细胞浸润和脱颗粒肥大细胞（Friedman, 1989. Drake-Lee等, 1984、1987）；鼻息肉组织中有IgE生成细胞，息肉液体中IgE水平高于血清（Drakee-Lee, 1984）；以特异性变应原激发鼻息肉组织，可使其释放与IgE介导的变态反应相同的化学介质（Kalinin等, 1973）；与鼻粘膜相比，鼻息肉组织中花生四烯酸代谢明显增高，使产生大量白细胞三烯、炎性细胞趋化因子等（Jung, 1987）。上述事实提示，鼻粘膜局部发生IgE介导的变态反应，释放大量的组织胺、白细胞三烯和炎性细胞趋化因子，这些化学介质可使局部血管扩张、渗出增加、组织水肿、腺体增生、嗜酸细胞浸润，嗜酸细胞又可释放主要碱性蛋白（MBP）等细胞毒物质，使小血管壁神经末梢破坏，更有利于小血管扩张，渗出增加。这种发生于局部的变态反应，很难用常规变应原皮肤试验或血清学试验查出来，因为特异性IgE主要存在于息肉囊液内（Jones等, 1987；Frenkiel等, 1985）。董震（1983）曾发现部分鼻息肉患者血清中IgG免疫复合物水平与息肉液体IgG含量呈正相关，但此类患者息肉液体IgG含量相对较低。小川（1986）和Small（1986）发现息肉液体中有高水平IgE免疫复合物。据此推测 Ⅰ型变态反应（免疫复合物型）可能是鼻息肉的形成机制之一，但Jankowski（1989）通过免疫荧光法并未发现息肉组织中小血管四周和上皮内有免疫复合物沉着。另有一些学者根据大样本的临床资料和实验室分析，对鼻息肉形成过程中变态反应的作用持有异义。Caplin等（1971）的3000名特异性个体中，鼻息肉发生率为0.5%。Settipane等（1977）在6037名哮喘和鼻炎患者中

发现，变应原皮肤试验阳性者，鼻息肉发病率为5%，而皮试阴性者发病率为12%。Drake-lee(1984)调查剑桥Addenbrooke医院近两年连续入院的200名鼻息肉患者，结果未发现患者的病史特点、变应原皮试及血清IgE检查等方面与变态反应有关。此外，易患变态反应疾病的儿童患者，极少有鼻息肉的发生。Jan-Kowski等(1989)用免疫组织化学方法虽发现息肉组织中有大量嗜酸细胞浸润，却未能证实与变态反应有何关系，息肉组织内IgE生成细胞极少。因此他认为，只有弄清嗜酸细胞在息肉组织中的浸润机制，才能了解鼻息肉形成的原因。赵秀杰等(1995)运用免疫组织化学方法在鼻息肉组织内发现大量雌二醇受体阳性细胞，且与肥大细胞的数量和分布相关，但与性别无关。已知雌二醇可增强肥大细胞释放组织胺的能力，故雌二醇受体阳性细胞的存在，提示了雌二醇对息肉的形成可能有一定作用。Peterson等(1988)发现鼻息肉组织内含有高浓度的胰岛素样生长因子(IGF-I)。据此推测在封闭的鼻窦内，由于窦粘膜感染性或变态反应性炎症反应的刺激，使粘膜内的巨噬细胞释放IGF-I并积蓄在粘膜内，可长时间刺激粘膜增殖。当增殖的粘膜布满窦腔时，便从窦口突入鼻腔。这种长期存在的生长性刺激与局部炎症反应是导致息肉形成的重要因素。综上所述，鼻息肉是多种因素作用的结果。起主要作用的因素可因条件而异，但都引起局部粘膜的炎症反应。嗜酸细胞浸润和脱颗粒肥大细胞、组织极度水肿，构成了鼻息肉的病理学基础。病理鼻息肉由高度水肿的鼻粘膜构成。上皮为假复层柱纤毛上皮，也有部分上皮化生为鳞状上皮，系长期外界刺激所致。上皮下为水肿的疏松结缔组织，其间有浸润的炎性细胞，包括浆细胞、嗜中性细

胞、嗜酸细胞和淋巴细胞等。其中嗜酸细胞浸润是鼻息肉组织学的一个明显特点。Mygind (1979) 将鼻息肉分为嗜酸细胞性和嗜中性细胞性两种，后者提示鼻粘膜有化脓性感染，息肉的形成可能与此有关。以往根据组织学构成的不同，又常将鼻息肉分成三种病理类型：水肿型、腺泡型和纤维型。前两型主要是炎性细胞浸润、血管渗出增多、腺体分泌旺盛的结果，后者则源于纤维母细胞和胶原纤维增生。Kakoi等 (1987) 认为前两型是鼻粘膜组织反应的活跃表现，而后者为组织反应的终末阶段。其完整的病变变化规律是：圆细胞浸润于鼻窦粘膜，固有层水肿，进一步引起粘膜局限性突起，并有腺体在局部增生。突起的粘膜由于固有层水肿逐渐加重，可经窦口膨入鼻腔并继续生长。此为活跃阶段，其中有的可演变纤维型即终末阶段。临床表现患者就诊时多有较长时间的鼻病病史。起初感觉鼻内似有擤不出的鼻涕，系鼻腔上半部被息肉堵塞所致。夜晚可出现明显鼻塞而致张口呼吸，久而久之可继发慢性咽炎。鼻塞多为持续性，血管收缩剂滴鼻无明显疗效，这是因为鼻肉很少有血管分布的缘故。又由于息肉无神经分布，故患者很少很喷嚏。但若鼻粘膜有变态反应性炎症时，也可出现喷嚏、清涕等症状。鼻息肉病时的分泌物多为浆粘液性，若并发感染可有脓性分泌物。继续生长变大的息肉不仅使鼻塞明显加重，且可引起头昏或头痛，可能为鼻窦受累的缘故。鼻窦受累可有两种情况：一是源于鼻息肉的同一病变，一是息肉阻碍鼻窦引流的继发性病变。前者是鼻窦粘膜增生性不肿肥厚，即所谓增生性鼻窦炎，鼻息肉并发鼻窦炎多属此种。抗生素对此类鼻窦炎无效，皮质类固醇制剂则可对其有不同程度的改善。后者继发感染可

并发化脓性鼻窦炎。鼻息肉病人多有嗅觉减退以至缺失。巨大息肉若阻塞后鼻孔甚至突入鼻咽部，尚可引起听力下降等耳部症状，系耳咽管咽口受压所致。少数巨大息肉尚可引起侵袭性并发症。生长较快、体积巨大的息肉，可借助其机械性挤压破坏鼻窦窦壁或鼻腔顶壁，继之侵犯眼眶、额窦、前颅窝、蝶窦和中颅窝等。如Kaufman等（1989）报告一例鼻息肉布满鼻腔，并通过蝶窦进入颅内脑下垂体窝和脑底池，也侵犯眼眶，同时压迫海绵窦。患者表现为眼肌麻痹、眼球突出和视野损失。由于鼻粘膜是整个呼吸道粘膜的一部分，而且鼻与气道之间存在鼻肺反射，故鼻粘膜病变可借助某种机制与呼吸道其他疾病相关联。

1. 支气管哮喘 大量临床资料统计发现，鼻息肉患者有较高哮喘发病率。Moleney等（1977）综合文献发病率为2.9%~72%，而哮喘患者有鼻息肉者为23%~42%。

最近“蛙形鼻”。息肉若突出前鼻孔，因受空气、尘埃刺激，前鼻孔处的鼻肉表面呈淡红色。在鼻腔内可见息肉为圆形、表面光滑、质软、灰白色囊性肿物，其蒂部在中鼻道内。Johansen等（1993）提出描述息肉大小的记分方法：息肉体积小，仅引起轻度鼻塞，未达到下鼻甲上缘者记1分；引起较明显鼻塞，息肉大小位于下鼻甲上下缘之间记2分；引起鼻腔完全阻塞，息肉前端已达下鼻甲下缘以下者记3分。鉴别诊断鼻息肉多为双侧，如发现单侧有息肉样肿物，应注重下述疾病：

1. 上颌窦后鼻孔息肉 多见于青少年。前鼻镜或鼻纤维内窥镜检查可见灰白色光滑茎蒂自中鼻道前端向后伸展至后鼻孔。后鼻镜可见息肉位于后鼻孔，大者可突入鼻咽腔甚至口咽部。

2. 鼻中隔出血性息肉 多见于青年人。肿物多发生于中隔，暗红色，单发且体积不大，触之易出血

，患者常有鼻衄史。一般认为是胚胎过程中造血细胞残留所致。3.内翻性乳头状瘤 常有鼻衄或血涕史。肿瘤呈红色或灰红色，表面不光滑。体积小者酷似息肉，但息肉摘除时出血较多。触查时也易出血。最后诊断须行病理检查。4.鼻内恶性肿瘤 肿物暗红，触之易出血，表面不平，鼻气息臭味明显，病人多在中年以上。5.鼻内脑膜脑膨出 肿块多位于鼻腔顶部，表面光滑，呈粉红色。鼻塞不甚明显，病史长且进展慢。多见于少年儿童。6.其他少见的颅内肿物突入鼻腔 如脊索瘤、神经母细胞瘤、脑垂体瘤等。此外，老年患者如有多次鼻息肉手术史，应注重有否恶性变的可能，尤其术中出血较多者。鼻息肉患者的X线片多显示筛窦呈均匀一致的云雾样混浊。上颌窦粘膜增厚且有时可见小半圆形阴影，提示窦腔有粘膜息肉。X线片上述特点是增生性鼻窦炎的表現，如继发感染，则显示为化脓性鼻窦炎的征象。治疗原则应是解除鼻塞，防止复发，视具体情况可采取如下治疗措施：一.内科疗法 由于鼻息肉是鼻呼吸粘膜长期炎性反应的结果，故可用肾上腺皮质激素治疗。皮质激素不仅可使息肉体積变小甚至消失，而且手术后应用还可延迟或防止息肉复发。皮质激素的应用有全身和鼻内两种给药途径。假如无皮质激素应用禁忌症，全身应用适合下列情况： 息肉体積较大，手术时器械引入鼻腔较为不便； 初诊病例，患者愿意接受内科治疗。方法是每日口服强的松30mg，连服7天，以后每日递减5mg，整个疗程不超过两周。这种短期突击疗法在临床上不会引起明显全身性副作用。一般经上法治疗，息肉体積均可明显缩小。有的在口服几天后鼻塞便有减轻，且嗅觉改善也明显。此时可手术摘除或改为鼻内局部应用。鼻内局部应

用皮质激素的优点是既可避免皮质激素全身副作用，又可保持药物在局部的有效浓度。局部应用适用于：初诊时息肉体积较小，未超越中鼻甲下缘者；口服强的松后反应较好，患者愿意继续内科治疗者；手术摘除后为防复发者。肾上腺皮质激素鼻内应用的剂型以气雾剂最普遍，因使用方便，患者无须取一定的体位。此外还有滴鼻剂，使用时要求患者采取正确滴鼻体位，但药剂制备工艺简单、成本低廉是其优点。鼻内应用的皮质激素主要为二丙酸氯地米松、flunisolide和budesonide。这类皮质激素的特点是不易被鼻粘膜吸收入血而产生全身副作用。近年来Johansen（1993）对budesonide的气雾剂和滴鼻剂治疗鼻息肉的疗效进行对比，结果两种剂型疗效相同。作者等（1995）应用0.1%醋酸曲安缩松滴鼻剂也取得较好疗效。下述情况可显著影响鼻内用药的疗效：鼻息肉过大，药液无法进入鼻内，此时应先行手术治疗，然后再行鼻内给药以预防复发。同时存在鼻和鼻窦的混合感染，此时应行抗生素治疗或鼻窦清理术。息肉本身处于活跃阶段，生长过快，此时可以行皮质类固醇的突击性全身应用疗法。

二.手术治疗 对鼻腔大部或完全被堵塞，严重影响生理功能者，应先行手术治疗。术前应对病人进行全身检查，如患有心血管疾病、哮喘发作期等，应待病情稳定后再行手术。手术方式主要有单纯鼻息肉切除术和鼻内筛窦切除术两种。

1.单纯鼻息肉切除术 用于根蒂清除，以前无鼻息肉切除术史者。在局麻下，以鼻息肉圈套器套住息肉要蒂部，勒紧后自鼻内向外用力急速拉出，使息肉连同根蒂一并摘除。如有根蒂残留，可将其钳取干净。拉出息肉有时可使筛窦开放，此时若筛内粘膜已息肉样变，应同时行鼻内

筛窦切除术。2.鼻内筛窦切除术 主要适用于筛窦粘膜已为息肉组织所替代，有多次鼻息肉切除术史者。术中充分开放筛房，将窦内息肉完全摘除。手术彻底可明显降低息肉复发率。近年来开展的鼻内窥镜鼻窦外科手术，为筛窦切除术提供了一种精细、准确和有效的方法，使鼻息肉术后的复发率明显降低。文献报告可使复发率降到20%以下。总之，鼻息肉的治疗应参照下述原则：1.对初诊患者，如息肉较大，严重影响鼻功能，应先行外科治疗；息肉较小，鼻塞症状较轻者，可行内科治疗，1个月后疗效不佳者再行手术治疗。2.对伴有鼻窦感染者，宜先抗感染，或行鼻息肉摘除，以利开放鼻窦引流。3.对复发性鼻息肉，应行筛窦切除术，术后鼻内应用皮质类固醇1~2年。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com