

УДК 616.2:579.862

Хусанов Шоятбек Рустамжонович

Кафедра оториноларингологии

Андижанский государственный медицинский институт

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОИДОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Резюме: Аденоидные вегетации (иначе, аденоиды) – это разрастание лимфоидной ткани, которая является основой носоглоточной миндалины. Они участвуют в защитных процессах организма, в частности являются щитом, который препятствует распространению инфекций в организме у детей.

Аденоиды являются препятствием для распространения инфекции, при попадании инфекции в организм они «берут удар на себя» и увеличиваются в объёме. Возвращение в прежнее состояние происходит достаточно медленно (от 1 до 3 недель). За этот период ребёнок может снова заболеть, поэтому аденоиды у часто болеющих детей так и остаются разросшимися, отечными.

Ключевые слова: детской возраст, аденоид, часто болеющих, клинико-морфологическая характеристика.

Khusanov Shoyatbek Rustamzhonovich

Department of Otorhinolaryngology

Andijan State Medical Institute

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND TACTICS OF TREATMENT OF ADENOIDS IN FREQUENTLY SICK CHILDREN

Resume: Adenoid vegetation (otherwise, adenoids) is the proliferation of lymphoid tissue, which is the basis of the nasopharyngeal tonsil. They are involved in the protective processes of the body, in particular, they are a shield that prevents the spread of infections in the body in children.

Adenoids are an obstacle to the spread of infection; when an infection enters the body, they "take a hit" and increase in volume. The return to its previous state occurs rather slowly (from 1 to 3 weeks). During this period, the child may become ill again, therefore, the adenoids in frequently ill children remain overgrown, edematous.

Key words: childhood, adenoid, frequently ill, clinical and morphological characteristics.

Актуальность. В структуре заболеваемости группы ЧБД патология ЛОР-органов занимает доминирующие позиции и выявляется от 25-30% до 50% случаев (аденоиды II-III степени, гипертрофия небных миндалин, хронические тонзиллиты, синуситы, тонзиллярная болезнь и др.).

Болезни лимфоидного глоточного кольца Пирогова - Вальдейера являются наиболее частым видом хронической патологии у ЧБД. Именно эта часть лимфоэпителиальной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками дыхательных путей, подвергается интенсивной антигенной нагрузке и здесь же формируются все параметры местного иммунитета[9].

Эти дети являются типичным примером вторичного иммунодефицитного состояния, коррекция которого является необходимым компонентом схем лечения и ведения этих больных[1,7]. Учитывая, что лимфаденоидное глоточное кольцо является важнейшим вторичным органом иммунной системы, ответственным за формирование факторов неспецифической резистентности и антиген-специфического иммунного ответа *in situ*, хронические инфекционно-зависимые процессы в этой ткани закономерно сказываются и на состоянии иммунной системы в целом[3].

В этом отношении морфофункциональный анализ этой ткани при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей у ЧБД с применением современных иммуногистохимических методов является высокоинформативным[6]. Перспективность подобного подхода подтверждается также данными о том, что изменения в системе местного иммунитета у ЧБД являются транзиторными и корригируемыми[5,8].

При гиперплазии ткани лимфоидного глоточного кольца (в частности, аденоидных вегетаций) и сопутствующего воспаления первичная вирусная

инфекция, являющаяся доминирующей у ЧБД, находит благоприятные условия для персистенции и иммунодепрессивного воздействия на эффекторные механизмы местного иммунитета[2].

Деструктивный эффект вирусной инфекции на функциональное состояние лимфоидной ткани служит, в свою очередь, "триггерным" механизмом запуска инфекционно-зависимых иммунопатологических состояний, а также аутоиммунных реакций. При этом чаще всего встречаются поражения носоглоточной миндалины в виде аденоидных вегетаций и аденоидитов[4]. Эти поражения составляют более 50% всех случаев патологии ЛОР-органов у ЧБД.

Система местного иммунитета у ЧБД изучалась многими авторами. Как правило, эти исследования касались количественной оценки тех или иных параметров иммунитета слюны (sIgA и других классов сывороточных иммуноглобулинов, уровень лизоцима, пропердина, бактерицидная активность слюны), а также клеточного состава смывов из ротовой и носоглоточной области, включая и иммунофенотипические характеристики[7].

Также достаточно полно изучена общая патоморфология лимфоидного глоточного кольца. В литературе имеются данные и о некоторых иммуногистохимических характеристиках, таких как распределение CD45-RO, CD45-RA, CD20+, CD3+ клеток, а также изотип-специфических Ig-продуцирующих клеток. Однако, систематизированных иммуногистохимических исследований клеточного воспалительного инфильтрата, патофизиологических последствий этих событий и взаимосвязи этих параметров с клинико-анамнестическими данными в доступной нам литературе мы не встретили[1].

Заслуживает особого внимания иммуногистохимическое изучение зоны т.н. лимфоэпителиального симбиоза, или ретикуляции эпителия аденоидных вегетаций, т.е. тех зон лимфаденоидной ткани, где имеется

тесный контакт между лимфоидными клеточными элементами и эпителием.

В настоящее время эта зона рассматривается как иммунорегуляторная, определяющая не только индукцию иммунного ответа по клеточному или гуморальному типу *in situ*, но и как зону определяющую феномен т.н. «хоминга» лимфоцитов. Антигенпрезентирующие клетки, «запускающие» иммунный ответ, локализуются преимущественно именно в зоне лимфоэпителиального симбиоза [6].

Изучение взаимосвязей между иммуногистохимическими параметрами и клинико-анамнестическими данными является актуальным и с той точки зрения, что подобная информация позволяет целенаправленно разрабатывать лечебно-диагностические и прогностические критерии ведения ЧБД. Исследований подобного рода у нас в стране не проводилось.

Таким образом, комплексное клинико-иммуногистохимическое исследование особенностей местного иммунитета у ЧБД имеет большое научное и практическое значение в отношении уточнения конкретных механизмов патогенеза, диагностики и, следовательно, этиотропной и патогенетической терапии вторичного иммунодефицитного состояния, столь свойственного группе ЧБД.

Цель исследования. Изучение особенностей местного иммунитета у ЧБД по иммуногистохимическим показателям в операционном материале аденоидных вегетаций и небных миндалин, а также оценка клинической значимости полученных результатов.

Материалы и методы исследования. Мы отобрали в общей сложности 60 часто болеющих детей с аденоидным заболеванием.

Результаты исследования. Состояние местного иммунитета у часто болеющих детей с аденоидными вегетациями и хроническим тонзиллитом, изученного методами современной иммуногистохимии, отличает его

функциональная несостоятельность, что обуславливает хронизацию воспалительного процесса в лимфоидном глоточном кольце.

Воспалительный инфильтрат при хронических аденоидитах и тонзиллитах характеризовался интенсивным присутствием в нем иммунокомпетентных клеток гематогенного происхождения CD3+, CD4+, CD8+, CD20+ , а также резидентных клеток макрофагально-моноцитарного ряда - CD68+ и CD35+, принимавшим активное участие в развитии экссудативно-пролиферативного воспаления *in situ*. Способностью формировать зоны лимфоэпителиального симбиоза у часто болеющих детей обладали Т-лимфоциты (CD3+, CD4+, CD8+клетки), В-лимфоциты (CD20+клетки) и макрофаги (CD68+клетки).

Основные иммуноморфологические изменения лимфоидного глоточного кольца при хронических аденоидитах и тонзиллитах сводились к гиперплазии CD20-позитивных лимфоидных фолликулов (интенсивная DAB-позитивная реакция на пролиферативный АТ Ki67), выраженной экспрессии антиапоптозного белка bcl-2 на моноклеарных клетках в межфолликулярных пространствах и активного участия клеток фенотипа CD3+, CD4+, CD8+, CD20+ , а также IgG-, IgA- и IgM-продуцирующих клеток в воспалительном процессе.

В ткани аденоидов и миндалин у ЧБД представлены все Ig-продуцирующие клетки (IgG, IgA, IgM), причем основное место локализации IgG-продуцирующих клеток — лимфоидные фолликулы, межфолликулярные зоны и поверхность эпителия, IgA-продуцирующих клеток - субэпителиальные пространства и поверхность эпителия, а IgM-продуцирующих клеток - лимфоидные фолликулы и поверхность эпителия, тем не менее эти компоненты местного иммунитета не обеспечивают полноценной защиты слизистых оболочек от инфекционных агентов.

Изучение силы связи между комплексными ИГХ-параметрами операционного материала лимфоидного глоточного кольца и клинико-анамнестическими данными у ЧБД показало наличие достоверных связей в большинстве случаев с участием IgG-, IgA-, IgM-продуцирующих клеток.

У ЧБД с сочетанием хронического тонзиллита и хронического аденоидита достоверно увеличивалось количество IgA+ и IgM+ клеток, что свидетельствует о мобилизации резервов местного иммунитета в условиях хронического воспаления.

Увеличение степени гиперплазии аденоидных вегетаций со II до II-III сопровождается достоверным увеличением наличия IgM-продуцирующих клеток в ткани операционного материала и одновременным снижением количества IgA+ клеток. В этих же случаях определяется умеренное присутствие в ткани по клеточной плотности клеток фенотипа CD68+.

У ЧБД с длительностью заболевания от 2 до 5 лет достоверно увеличивается количество IgG+клеток в ткани лимфоидного глоточного кольца, а у пациентов с длительностью заболевания свыше 5 лет достоверно увеличивается количество случаев с отсутствием IgM-продуцирующих клеток.

Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать методы иммуногистохимии в комплексной оценке иммунного статуса часто болеющих детей.

Вывод. На основании полученных данных охарактеризовано состояние лимфаденоидного глоточного кольца у ЧБД, ответственного за местный иммунитет полости рта и глотки. Эта характеристика основана на данных иммуногистохимических исследований, что является более информативным по сравнению с известными данными о состоянии местного иммунитета по гуморальным и клеточным факторам слюны или смывов из ротовой или носоглоточной области.

Полученные данные крайне важны для разработки диагностических и дифференциально-диагностических критериев заболеваний ЛОР-органов у ЧБД. Полученные данные позволяют обоснованно рекомендовать включение иммуногистохимических методов исследования операционного и биопсийного материала лимфоидного глоточного кольца в комплексную оценку иммунного статуса ЧБД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1.Антонив В.Ф., Аксенов В.М., Антонив Т.В. и др. Новый взгляд на гипертрофию глоточной миндалины: аденоиды или аденоидная болезнь? // Вестник оториноларингологии. 2004. - N 4. - С. 23-24.

2.Борзов Е.В. Особенности функционального состояния центральной нервной системы у детей с патологией глоточной миндалины // Вестник оториноларингологии. 2002. - N 2. - С. 28-30.

3.Гукасова Н.В., Москалева Е.Ю., Родина А.В. и др. Характеристика дендритных клеток человека, полученных стандартными культуральными методами // Молекулярная медицина. 2004. — N 2. — С. 39-44.

4.Маккаев Х.М. Распространенность, особенности клинических проявлений и осложнений хронических заболеваний лимфоидного глоточного кольца у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2002. - N 1. - С. 28-32.

5.Титов Л.П., Кирильчик Е.Ю. Особенности иммунного статуса у часто и длительно болеющих детей с сопутствующей аллергической патологией // Иммунология. 2000. - N 3. - С.29-33.

6.Blum RH, McGowan FX. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications // Paediatr Anaesth. 2004. - V. 14. - N 1. - P. 75-83.

7.Kojima M, Nakamura S, Shuimizu K et al. Marginal zone B cell lymphomas of Waldeyer's ring—a report of two tonsillectomy cases resembling

histomorphological features of inflammatory lesions // Pathol. Res. Pract. -2001. V.197.-N11.-P.781-784.

8.Von Gaudecker B, Muller-Hermelink HK. The development of the human tonsilla palatina // Cell Tissue Res. 1982. -V.224. - N 3. - P.579-600.

9. Wang ZN, Xu ZQ, Wang SF et al.Immunologic histochemical observation of anti-crypt keratin of cryptic epithelium of tonsilla in children with chronic tonsillitis // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.- 2000. — V.14. -N 3. P. 122-123.