

## УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН ГЛОТКОВОГО МИГДАЛИКА У ДОРΟΣЛИХ ЗАЛЕЖНО ВІД СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ НОСА ТА НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ

**Є. В. Сміянов,**

*Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми*

*Проведено ультрамікроскопічне обстеження 111 дорослих осіб віком 18–55 років із гіпертрофією глоткового мигдалика на тлі запальних та незапальних захворювань носа та навколоносових пазух. Виявлена значна відмінність клітинного стану залежно від типу патологічного процесу. Доведено наявність ознак аденоїдиту при всіх типах патологічних процесів носа та навколоносових пазух.*

**Ключові слова:** *ультрамікроскопічні обстеження, гіпертрофія глоткової мигдалини, патологія носа, навколоносові пазухи.*

### ВСТУП

Вплив захворювань глоткового мигдалика на стан порожнини носа, слухової труби та глотки добре вивчені у дитячій практиці. Але в літературі відсутні дані про частоту гіпертрофії глоткового мигдалика та його вплив на стан ЛОР-органів у дорослих. З огляду на те, що носоглотка доступна огляду далеко не у всіх випадках навіть при задній риноскопії, діагностика гіпертрофії глоткового мигдалика та аденоїдитів залишається актуальною проблемою дорослої оториноларингології [1]. Вирішення даної проблеми вимагає значних зусиль науковців і практиків.

Відомо, що глотковий мигдалик як імунокомпетентний орган забезпечує місцеві захисні реакції слизової оболонки не лише носа та навколоносових пазух, а й трахеобронхіального дерева. Провідною ланкою у патогенезі запальних захворювань порожнини носа та навколоносових пазух є зниження рівня місцевої резистентності. Можливо це пояснює гіперплазію глоткового мигдалика у дорослих за типом компенсаторної реакції дефіциту факторів місцевого імунітету [2]. Згідно із сучасними поглядами усі структури лімфоїдного кільця глотки, а також лімфоїдні елементи слизової оболонки верхніх дихальних шляхів тісно пов'язані між собою морфологічно і, зрозуміло, патофізіологічно. Є дані, що між лімфоїдними утворами глотки відбувається обмін імунітетів, і видалення або ураження однієї із структур лімфоїдного кільця призводить до компенсаторних змін інших утворів, що створює умови для особливого клінічного перебігу захворювань у слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів [3; 4].

Проте в дорослому віці досить важко установити ступінь активності глоткового мигдалика з тієї причини, що мукозальний імунітет уже сформований, і глотковий мигдалик здебільшого зазнає інволюції та не є основним джерелом SIgA [5]. Вивчення ультрамікроскопічної картини органа дає можливість із упевненістю робити висновок про активність лімфоїдних клітин мигдалика.

Поодинокі описання окремих випадків аденоїдів у дорослих і навіть у людей похилого віку трапляються у небагатьох джерелах. Так, описані два випадки спостереження аденоїдних вегетацій у хворих 51 і 75 років. У одному з них при морфологічному дослідженні виявлені виражені ознаки запалення – аденоїдит [6]. Інший автор повідомив про своє спостереження хворого з аденоїдами у віці 58 років [7]. У праці «Аденоиды и аденоидизм у взрослых» описані результати обстеження 400 дорослих хворих із ЛОР-захворюваннями. Аденоїдні вегетації були

виявлені у 57 обстежених, серед яких було 39 чоловіків і 18 жінок. Більшість хворих були у віці 26–30 років [8]. Детально характеризуючи цю групу хворих, автори описали деякі особливості перебігу захворювання у дорослих з гіпертрофією глоткового мигдалика, а саме: у 34 % із цих хворих мало місце захворювання середнього вуха (хронічний отит, отосклероз); у 59,6 % – хронічний риніт; у 21 % – викривлення перегородки носа.

Дослідження лімфоїдної тканини носоглотки у дорослих на трупному матеріалі проводив А. Г. Ніхінсон (1952). Він виявив наявність аденоїдної тканини у носоглотці у 62 з 95 обстежених трупів. У деяких випадках скупчення аденоїдної тканини були значними [9]. А. Г. Волков із співавт. (1999) повідомили про 103 дорослих у віці від 15 до 66 років з аденоїдитом [2]. Г. С. Протасевич із співавт. (1999) оперували 127 хворих у віці від 15 до 48 років і виявили II ступінь аденоїдів у 92 осіб. При цьому I ступінь гіпертрофії аденоїдів має місце у 22 осіб, III ступінь – у 8, IV ступінь – у 5. Рівень гіпертрофії аденоїдної тканини автори вивчали за класифікацією В. Т. Пальчуна та Н. А. Преображенського (1978) [10].

Зміни лімфоїдної тканини за гіпертрофії глоткового мигдалика розглядали як імунореактивний стан, пов'язаний із підвищеною бактеріальною забрудненістю, і вважали, що це, поряд із збільшенням обсягу сполучної тканини, не перетворює мигдалик у постійно діюче джерело інфекції.

Разом із тим під час вивчення імунологічних показників у дорослих з аденоїдами автори встановили зниження рівня клітинного та гуморального імунітету. Було виявлено зменшення відносної кількості Т- та В-лімфоцитів, а також зниження кількості IgG і SIgA на тлі підвищення кількості IgA і IgM [11]. Глотковий мигдалик у дорослого зменшує свою активність, але повністю не гальмує своєї функції [12].

#### МЕТА РОБОТИ

На підставі отриманого матеріалу зробити висновок про стан активності глоткового мигдалика у дорослих хворих залежно від супутньої патології носа та навколоносових пазух.

#### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Матеріалом для дослідження були біопсійні препарати глоткового мигдалика дорослих хворих різних вікових груп, прооперованих із приводу запальних та незапальних (деформації носової перегородки, гіпертрофія нижніх носових раковин) захворювань носа та навколоносових пазух.

Залежно від супутньої патології порожнини носа (запальна та незапальна) біопсійні препарати глоткового мигдалика хворих (вилучені безпосередньо після операції) були поділені на 2 основні групи дослідження.

До першої основної групи (РТІ) увійшли 58 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих на тлі запальних захворювань носоглотки. Перша основна група (РТІ) містить у собі такі підгрупи:

- 1) РТІ 1 – 19 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 18–25 років;
- 2) РТІ 2 – 21 випадок дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 26–45 років;
- 3) РТІ 3 – 18 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 46 і більше років.

До другої основної групи (РТД) увійшли 53 випадки дослідження глоткового мигдалика на тлі незапальних захворювань носоглотки. Друга основна група (РТД) містить у собі такі підгрупи:

- 1) РТD 1 – 16 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 18–25 років;
- 2) РТD 2 – 19 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 26–45 років;
- 3) РТD 3 – 18 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 46 і більше років.

Групою контролю (РК) були аутопсійні біоптати глоткового мигдалика дорослих людей, які раптово померли в результаті тяжких шлунково-кишкових кровотеч. Група контролю (РК) була підрозділена на три підгрупи відповідно до вікового періоду:

- 1) РК 1 – 5 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 18–25 років;
- 2) РК 2 – 11 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 26–45 років;
- 3) РК 3 – 8 випадків дослідження глоткового мигдалика дорослих у віковому періоді 46 і більше років.

З виділеного органа забирали шматочок об'ємом 1 мм<sup>3</sup> та проводили його фіксацію в розчині глютаральдегіду. Після цього відбувалася постфіксація у 1% розчині осмію та заливка матеріалу в суміш смол епон-аралдит. Далі отримували ультратонкі зрізи з подальшим контрастуванням цитратом свинцю та уранілацетатом. Отримання зображень проводилося за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ-125 із цифровою відеокамерою (SELM1, м. Суми).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

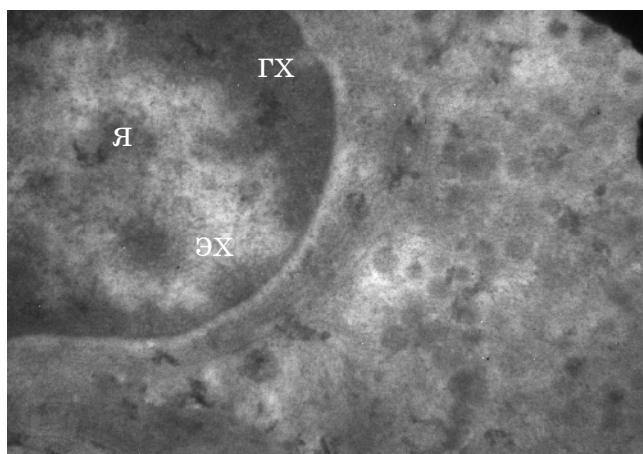
### **Ультрамiкроскопiчнi дослідження глоткового мигдалика групи контролю**

У пацієнтів групи РК1 електронна мікроскопія лімфоцитів глоткових мигдаликів представлена Т- і В-популяціями клітин. При цьому в основному візуалізувалися В-лімфоцити з характерною ультрамiкроскопiчною картиною. Ядра В-лімфоцитів в основному гіперхромні, з периферично розміщеним гетерохроматином, розташовується в основному в периферійній частині цитоплазми (рис. 1). Ядерна мембрана має звивисті контури, місцями потовщена. На поверхні мембрани місцями помітні поодинокі рибосоми. Перинуклеарний контур рівномірно розширений, гіпохромний. У цитоплазмі візуалізуються органели, що займають більшу частину внутрішньоклітинного простору. Мітохондрії овальної або округлої форми з добре розвиненими кристами розміщуються в навколядерному просторі. Матрикс мітохондрій електроннощільний. На протилежному полюсі клітини розміщений добре виражений гранулярний ендоплазматичний ретикул із вузькими канальцями, які місцями мають розширення. На поверхні ендоплазматичного ретикулума розміщені фіксовані рибосоми. Близько 25 % В-лімфоцитів мигдаликів пацієнтів групи РК1 морфологічно можна віднести до активованих клітин, для яких характерна відсутність гранулярного ендоплазматичного ретикулума і значна кількість вільних рибосом. Ядра цих лімфоцитів характеризуються незначною кількістю гетерохроматину, що також свідчить про активацію процесів транскрипції.

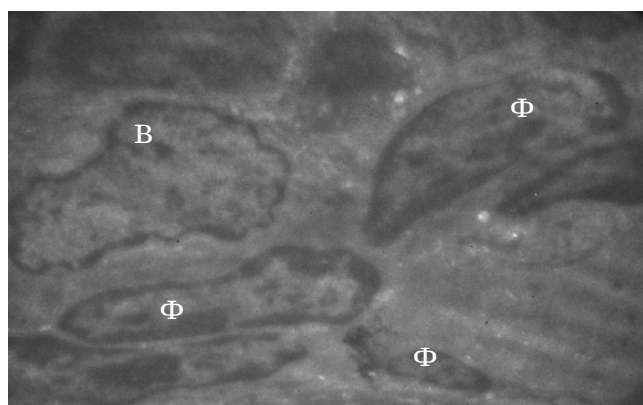
Т-лімфоцити глоткових мигдаликів становлять меншу частину популяції лімфоцитів у пацієнтів групи РК1. Ці клітини багаті мітохондріями, мають переважно овальну форму з добре розвиненими кристами і електроннощільним матриксом. У цитоплазмі розміщені численні вільні рибосоми. Цитоплазма має одиничні вирости, що є відмінною рисою даної субпопуляції лімфоцитів.

Ультрамiкроскопiя компонентів мигдаликів пацієнтів груп РК2 та РК3 має багато подібностей. Так, характерною рисою для цих вікових груп є

зменшення кількості лімфоцитів у досліджуваній тканині. При цьому зростає кількість фібробластів сполучної тканини, колагенових волокон, а також плазмоцитів та епітеліальних клітин (рис. 2). В-лімфоцити характеризуються нерівностями цитоплазматичної мембрани, яка більш значно виражена у пацієнтів групи РКЗ. Ядро розміщене по периферії зі значною кількістю гетерохроматину, що свідчить про зниження метаболічних процесів у клітині. Перинуклеарний простір незначно розширений, особливо у пацієнтів групи РКЗ. Кількість органел із віком незначно зменшується. Для останньої групи контролю характерно значне зниження кількості мітохондрій, зменшення їх у розмірі, деформація крист і просвітлення мітохондріального матриксу.



*Рисунок 1 – Ультраструктура В-лімфоцита пацієнта групи РК1. Ядро (Я) клітини містить значну кількість периферично розміщеного гетерохроматину (ГХ). Біля ядра розміщений гранулярний ендоплазматичний ретикулум (ГЕР) із фіксованими рибосомами. Зб. × 10800*

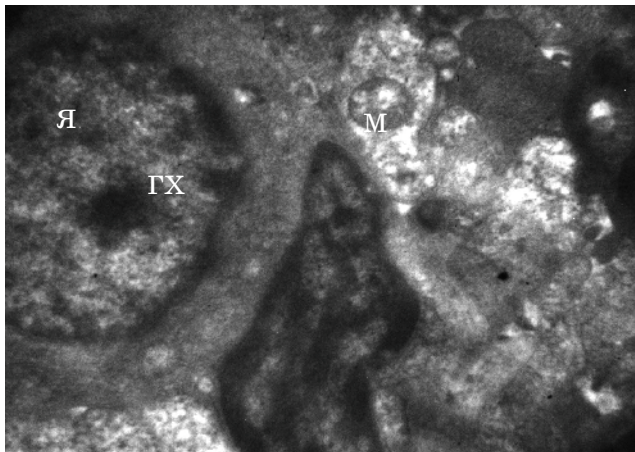


*Рисунок 2 – Ультраструктура В-лімфоцита пацієнта групи РКЗ. В-лімфоцит (В) оточений скупченням фібробластів (Ф) сполучної тканини. У В-лімфоциті значно зменшений вміст органел. Зб. × 2700*

Дана картина характеризує зниження енергетичних процесів у клітині. Спостерігається також зменшення площі цистерн і каналців гранулярного ендоплазматичного ретикулума, кількість пов'язаних рибосом на їх поверхні особливо значно зменшується у пацієнтів групи

РКЗ. У групі РК2 відсоток активованих В-лімфоцитів зменшується до 10 %, і в групі РКЗ спостерігаються поодинокі активовані клітини.

Для вікових змін глоткових мигдаликів характерне незначне збільшення кількості Т-лімфоцитів. При цьому відзначаються ті самі інволюційні зміни, які характерні для В-лімфоцитів. Збільшується вміст гетерохроматину в ядрах, частина яких зморщені. Мітохондрії розміщуються переважно на одному полюсі клітини і мають деформовані кристи і електроннопрозорий матрикс. Значно знижується кількість вільних рибосом, особливо у пацієнтів групи РКЗ.



*Рисунок 3 – Ультраструктура Т-лімфоцита пацієнта групи РК2. Відзначаються збільшення гетерохроматину (ГХ) в ядрі (Я), зниження кількості вільних рибосом і просвітлення матриксу мітохондрій (М). Зб. × 2700*

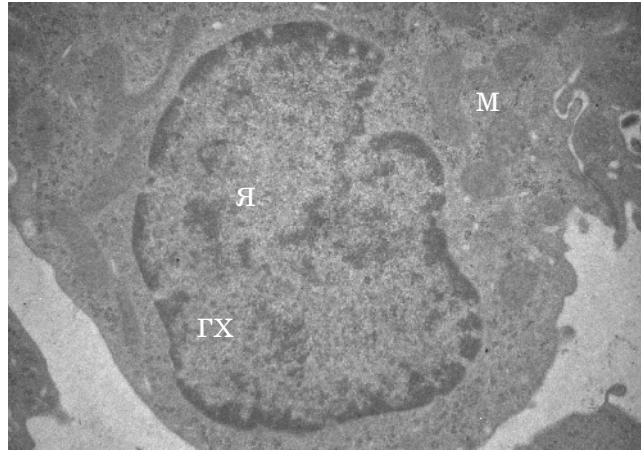
Таким чином, відмічається вікова інволюція В- і Т-лімфоцитів, розміщених у глоткових мигдаликах, що характеризується зниженням кількості активованих імункомпетентних клітинних елементів і зниженням активності внутрішньоклітинних структур. Спостерігається зниження синтетичних та енергетичних процесів, що супроводжуються зменшенням мітохондрій і рибосом. Також значно знижується кількість самих клітин із переважанням сполучнотканинних елементів у групі РКЗ.

#### **Ультрамікроскопічне дослідження глоткового мигдалика дорослих при запальних захворюваннях носоглотки**

Порівняно з групою контролю у пацієнтів РТІ1-групи відзначається збільшення процентного вмісту В-лімфоцитів. Ультраструктура клітин характеризується зменшенням кількості гетерохроматину та розширенням перинуклеарного простору. На поверхні каріолеми відмічається скупчення рибосом, що може свідчити про збільшення швидкості білкового синтезу. Органели клітин мають звичайну структуру з чіткою полярністю розміщення мітохондрій і гранулярного ендоплазматичного ретикулума. На поверхні останнього виявляються численні зв'язані рибосоми. Деякі мітохондрії набрякли, з просвітленим зернистим матриксом, що може бути розцінено як прояв напруженості енергетичного обміну клітини.

Зростає також кількість активованих В-лімфоцитів, які характеризуються відсутністю ГЕПР і великою кількістю вільних рибосом. Для цих клітин характерним є збільшення кількості мітохондрій, які займають навколоядерний простір.

Кількість Т-лімфоцитів відповідає контролю. Характерними відмінними рисами цих клітин у пацієнтів групи РТІ1 є збільшення кількості виростів плазмолемі і зменшення мітохондрій, які займають периферичне положення.

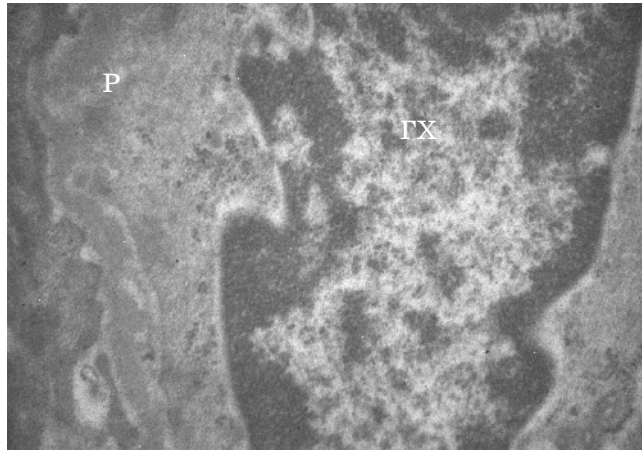


*Рисунок 4 – Ультраструктура В-лімфоцита пацієнта групи РТІ1. Відмічаються зменшення гетерохроматину (GX) в ядрі (Я), відсутність цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі, частина мітохондрій (М) із зруйнованими кристами. Зб. × 5400*

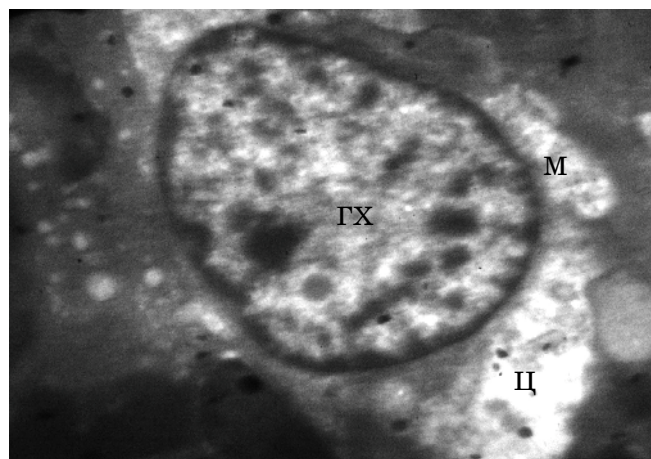
У пацієнтів групи РТІ2 відмічається лише незначне збільшення популяції лімфоцитів у глоткових мигдаликах, що, ймовірно, свідчить про зниження бар'єрної функції з віком. Відзначається незначне зниження гетерохроматину в ядрах. Зрідка трапляються клітини з пікнотичними ядрами. Перинуклеарний простір значно розширений, у частини клітин спостерігається вакуолізація цитоплазми. На поверхні каріолеми зменшений вміст рибосом порівняно з контролем. Канальці ендоплазматичного ретикулула незначно розширені, на його поверхні зменшується вміст зв'язаних рибосом. Мітохондрії незначно набрякли з просвітленим матриксом, спостерігаються органели із зруйнованими кристами. Кількість активованих В-лімфоцитів незначна, в їх цитоплазмі знижується вміст рибосом і мітохондрій порівняно з контролем.

Т-лімфоцити звичайної структури з незначно просвітленими ядрами. Кількість мітохондрій і рибосом зменшена. Частина мітохондрій зі зруйнованими кристами і електроннопрозорим матриксом.

У групі пацієнтів РТІ3 на електронномікроскопічних зрізах переважно спостерігаються елементи сполучної тканини. При цьому відзначається посилення функціональної активності В- і Т-лімфоцитів. У ядрах клітин значно знижується вміст гетерохроматину, перинуклеарний простір значно розширений. Незважаючи на морфологічні ознаки активності ядерного апарату, кількість рибосом на поверхні каріолеми знижена. Цитоплазма просвітлена, місцями спостерігається незначна зернистість. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулула нерівномірно розширені, кількість рибосом на його поверхні знижена. Мітохондрії набрякли з просвітленим матриксом, кристи багатьох органел зруйновані.



*Рисунок 5 – Ультраструктура активованого В-лімфоцита пацієнта групи РТІ2. Відмічаються значне збільшення гетерохроматину (ГХ) і зниження кількості вільних рибосом (Р). Зб. × 10800*



*Рисунок 5 – Ультраструктура В-лімфоцита пацієнта групи РТІ3. Відмічаються значне зменшення гетерохроматину (ГХ), вакуолізація цитоплазми (Ц) і мітохондрій (М). Зб. × 5400*

Спостерігаються деструктивні форми мітохондрій. Активовані В-лімфоцити поодинокі зі значною кількістю мітохондрій, які мають патологічну будову. Кількість вільних рибосом значно знижена як порівняно з контролем, так і порівняно з групами РТІ1 та РТІ2.

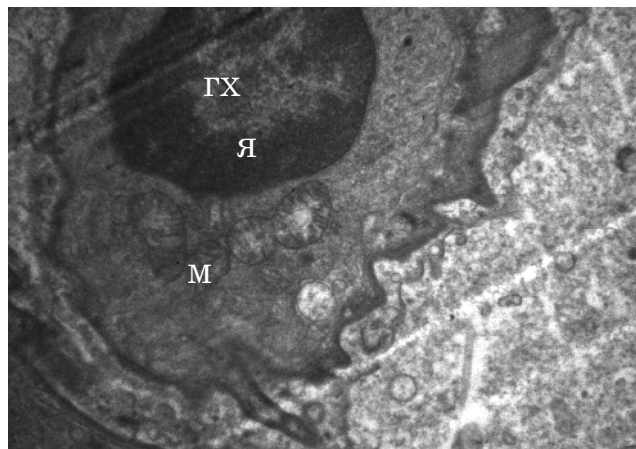
#### **Ультрамікроскопічне дослідження глоткового мигдалика дорослих при незапальних захворюваннях носоглотки**

Ультраструктура глоткового мигдалика пацієнтів групи РТD1 представлена в основному В-лімфоцитами звичайної структури. Ядро, розміщене на периферії, містить значну кількість гетерохроматину, що свідчить про зниження активності генного апарату клітини. Гранулярна ендоплазматична мережа лімфоцитів розвинена помірно без виражених розширень. На поверхні ретикулума розміщені численні рибосоми. Мітохондрії розміщені на протилежному полюсі клітини, без ознак підвищення енергетичного обміну. Кількість активованих В-лімфоцитів

значно знижена порівняно з контролем, що свідчить про згасання протизапальної функції органа в умовах незапальних захворювань носоглотки. У наявних активованих клітинах значно знижена кількість рибосом і мітохондрій. Частина з останніх – з електроннопрозорим матриксом.

На відміну від серії ГТВ у групі РТD1 відбуваються незначне збільшення кількості Т-лімфоцитів і підвищення їх внутрішньоклітинної активності. Ядро клітини містить незначну кількість гетерохроматину, перинуклеарний простір місцями розширений. Збільшується кількість вільних рибосом і мітохондрій. При цьому частина мітохондрій має просвітлення матриксу і зруйновані кристи. На плазмолемі – має вирости та інвагінації, кількість яких незначно вища, ніж у клітин контрольної серії.

Для ультраструктури мигдаликів групи РТD2 характерне підвищення кількості гетерохроматину в ядрах В-лімфоцитів, що свідчить про зниження активності клітин. При цьому відмічаються значне розширення перинуклеарного простору і зниження кількості рибосом на поверхні каріолеми. Ендоплазматична мережа зменшена в площі, має розширені каналці та цистерни. Кількість рибосом відповідає попередній групі спостереження. Мітохондрії в основному збережені, але відмічаються зниження їх кількості і більш значне просвітлення матриксу органел. Кількість активованих В-лімфоцитів перебуває на тому самому рівні, що й групи РТD1. Внутрішньоклітинна структура цих клітин також містить менше рибосом і мітохондрій. При цьому відзначаються більш значне просвітлення матриксу мітохондрій і зменшення їх розміру.



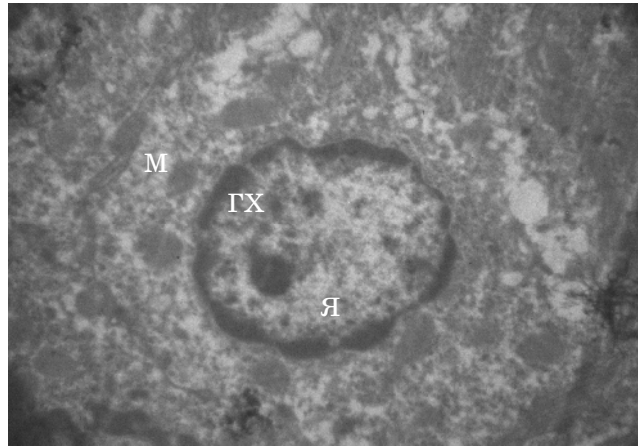
*Рисунок 6 – Ультраструктура Т-лімфоцита пацієнта групи РТD1. У ядрі (Я) збільшено вміст гетерохроматину (ГХ). Відмічається збільшення кількості мітохондрій (М), частина яких із просвітленим матриксом. Зб. × 7800*

Т-лімфоцити глоткового мигдалика пацієнтів групи РТD2 містять більше гетерохроматину, ніж попередня група. Кількість мітохондрій і рибосом незначно знижується. Трапляються поодинокі органели з патологічними змінами. Також знижується кількість інвагінацій Т-лімфоцитів, що може свідчити про зниження їх активності.

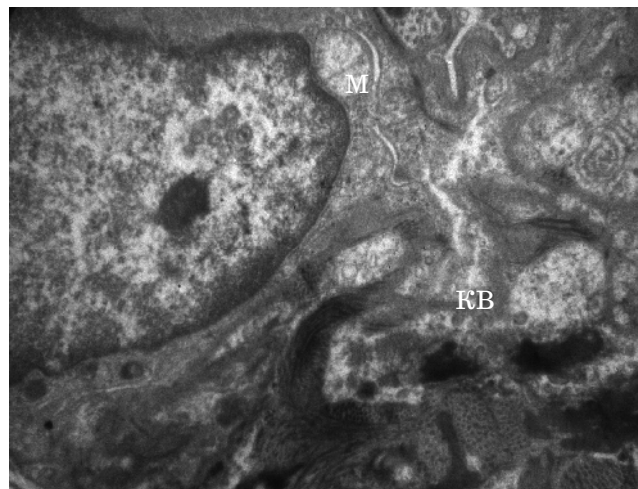
У пацієнтів групи РТD3 спостерігається значне зниження кількості та активності В-лімфоцитів, що відповідає віковим змінам, виявленим у контрольній серії. При цьому спостерігається значне збільшення колагенових волокон у міжклітинному матриксі та кількості



фіброblastів, що відповідає склеротичним змінам органа. В-лімфоцити характеризуються зменшенням площі ядра і збільшенням гетерохроматину навіть порівняно з контрольною групою. Перинуклеарний простір місцями значно розширений, каріолема має численні інвагінації. На поверхні ядерної мембрани практично немає рибосом. У навколяядерному просторі розміщені цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума. Кількість рибосом на поверхні останнього значно знижена. Мітохондрії невеликого розміру, переважно овальної форми з просвітленим матриксом. Спостерігається значна кількість зруйнованих крист. Активованих В-лімфоцитів практично не спостерігається.



*Рисунок 7 – Ультраструктура В-лімфоцита пацієнта групи РТD2. У ядрі (Я) відмічаються скупчення гетерохроматину (ГХ). Частина мітохондрій (М) із гомогенним електроннощільним матриксом. Цитоплазма частково вакуолізована. Зб. × 4500*



*Рисунок 8 – Ультраструктура В-лімфоцита пацієнта групи РТD3. Відмічається руйнування внутрішньоклітинних органел, мітохондрій (М) із просвітленим матриксом і зруйнованими кристами. У позаклітинному матриксі спостерігається скупчення колагенових волокон (КВ). Зб. × 4500*

Порівняно з групою РТD2 кількість Т-лімфоцитів незначно зростає. При цьому вони мають примітивну ультраструктуру. Велика частина хроматину конденсується, перинуклеарний простір нерівномірно розширений. На поверхні ядерної мембрани не спостерігаються рибосоми. Мітохондрії поодинокі з різко просвітленим матриксом і зруйнованими кристами.

## ВИСНОВКИ

1. Електронна мікроскопія у пацієнтів групи РК1 свідчить про значну активність лімфоцитарних елементів глоткового мигдалика. Про це також свідчать розвинений гранулярний ендоплазматичний ретикулум, значна кількість вільних і зв'язаних рибосом. Велика кількість мітохондрій свідчить про високий енергетичний обмін клітин. При цьому близько 25 % В-лімфоцитів є активованими. Незважаючи на розвиток склеротичних змін, які проявляються збільшенням кількості міжклітинних волокон і фібробластів, у пацієнтів груп РК2 і РК3 спостерігається лімфоцитарна активність. Частина лімфоцитів морфологічно належить до активованих, хоча їх кількість значно зменшується з віком. Незважаючи на це, Т- і В-лімфоцити мають розвинену мережу ендоплазматичного ретикулума, кількість пов'язаних і вільних рибосом при цьому незначно знижена. Таким чином, можна припустити, що в літньому віці глотковий мигдалик містить лімфоїдні елементи, здатні до активної імунної відповіді.

2. Комплекс ультраструктурних змін компонентів глоткового мигдалика при запальних захворюваннях носоглотки свідчить про значну активацію імунної реакції компетентних клітин в осіб у віці від 18 до 25 років. Надалі спостерігається підвищена активність В і Т-лімфоцитів глоткового мигдалика, особливо у віці 26–45 років. При цьому збільшується кількість структурних змін клітин, що свідчить про їх функціональне перевантаження. Також значно зменшується відсоток активованих лімфоцитів поряд із збільшенням ультраструктурних змін. Особливо страждають мітохондрії, які беруть участь в енергетичному забезпеченні клітини. Незважаючи на початкову низьку активність Т- і В-лімфоцитів у пацієнтів старшої групи спостерігаються активація лімфоїдних елементів, що проявляється в зменшенні кількості клітин і зміні внутрішньоклітинної структури. При цьому спостерігаються активація ядерного апарату, реакція з боку комплексу Гольджі та мітохондрій. Таким чином, посилення активності лімфоїдних клітин із переважним збільшенням Т-лімфоцитів свідчить про хронічне запалення, яке більш виражене у пацієнтів середньої і старшої вікових груп.

3. У групі пацієнтів із незапальними захворюваннями мигдаликів активність В-лімфоцитів практично не змінюється. Але при цьому спостерігається активація ядерного апарату у молодих пацієнтів, про що свідчать зміни кількості гетерохроматину. Одночасно зростає кількість Т-лімфоцитів навіть у пацієнтів старшої вікової групи, що характерно для хронічного запалення. Незважаючи на збільшення кількості лімфоцитів, їх внутрішньоклітинна структура є примітивною, що характеризує нездатність клітини до повноцінної імунної відповіді. Виходячи з особливостей реакції клітин, можна припустити необхідність медикаментозної стимуляції імуногенезу і зниження активності хронічної запальної реакції.

## ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Подальше вивчення морфологічної будови глоткового мигдалика дозволить сформулювати показання до консервативного та хірургічного лікування аденоїдитів. Вивчення стану імунної системи хворих на аденоїдит допоможе прогнозувати ефективність лікування.

**УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ У  
ВЗРОСЛЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ НОСА  
И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ**

**Е. В. Смиянов,**

*Медицинский институт Сумского государственного университета, г. Сумы*

*Проведено ультрамикроскопическое обследование 111 взрослых в возрасте 18–55 лет с гипертрофией глоточной миндалины на фоне воспалительных и невоспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. Выявлена значительная разница состояния лимфоцитов в зависимости от типа патологического процесса. Доказано наличие признаков аденоидита при всех типах патологических процессов носа и околоносовых пазух.*

**Ключевые слова:** *ультрамикроскопическое обследование, гипертрофия глоточной миндалины, патология носа, околоносовые пазухи.*

**ULTRAMICROSCOPIC EXAMINATION OF 111 CONDUCTED ADULTS AT THE AGE OF  
18-55 WITH HYPERTROPHY PHARYNGEAL TONSILS WITH INFLAMMATORY AND  
NON-INFLAMMATORY DISEASES OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES**

**E. V. Smiyanov,**

*Medical Institute of Sumy State University, Sumy*

*Significant difference in the state of cells depending on the type of disease process. Demonstrated signs adenoiditis for all types of pathological processes of the nose and paranasal sinuses.*

**Key words:** *ultramicroscopic examination, hypertrophy of pharyngeal tonsils, pathology of the nose, paranasal sinuses.*

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Смиянов Е. В. Досвід використання ендоскопічних методів діагностики в умовах поліклініки / Е. В. Смиянов // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 5. – 148 с.
2. Волков А. Г. Воспаление и гипертрофия глоточной миндалины у взрослых / А. Г. Волков, Е. В. Химичева, А. Ш. Уракчиева // Российская ринология. – 1999. – № 2. – С. 4–8.
3. Кіщук В. В. Клініко-імунологічні підходи до оцінки функціонального стану піднебінних мигдаликів для діагностики та лікування хворих на хронічний тонзиліт : автореф. дис.... на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.19 «Оториноларингологія» / В. В. Кіщук. – Київ, 2001. – 35 с.
4. Заболотна Д. Д. Клініко-імунологічні особливості діагностики і лікування хворих на хронічний риніт при патології піднебінних мигдаликів : автореф. дис.... на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.19 «Оториноларингологія» / Д. Д. Заболотна. – Київ, 2002. – 20 с.
5. Мельников О. Ф. Исследование роли небных миндалин в формировании местного гуморального иммунитета в слизистой оболочке носа / О. Ф. Мельников, Д. И. Заболотный, В. В. Кищук, К. А. Хоцяновский // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1998. – № 5 (додаток). – С. 69–72.
6. Николаев М. П. Два случая аденоидных вегетаций в пожилом возрасте / М. П. Николаев // Вестник оториноларингологии. – 1976. – № 2. – С. 99–100.
7. Сенюков М. В. Разрастания аденоидной ткани в пожилом возрасте / М. В. Сенюков // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1966. – № 6. – С. 70.
8. Михалкин Н. П. Аденоиды и аденоидизм у взрослых / Н. П. Михалкин, Л. И. Якуб // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1940. – № 12. – С. 99–107.
9. Нихинсон А. Г. К возрастной анатомии носоглотки / А. Г. Нихинсон // Вестник оториноларингологии. – 1952. – № 6. – С. 76–77.
10. Протасевич Г. С. Аденоиды у взрослых / Г. С. Протасевич, И. А. Яшан, А. И. Яшан // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 5. – С. 1–13.
11. Барышевская Л. А. Острое воспаление глоточной миндалины у взрослых / Л. А. Барышевская, Н. В. Тарасова, А. К. Великанов, М. И. Седых // Тезисы XVII съезда оториноларингологов России, 2006. – С. 160–161.
12. Розенфельд И. М. Аденоидные разрастания / И. М. Розенфельд // Хирургические болезни носа, придаточных пазух и носоглотки. – Москва, 1949. – С. 568–580.

*Надійшла до редакції 25 жовтня 2012 р.*