

ВЛИЯНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В НОСОГЛОТКЕ

Аттиков В.Е., Брусник С.В., Шушляпина Н.О.,
Нестеренко А.М., Коляда О.М., Коляда Т.И.

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им.
И.И. Мечникова АМНУ»

В настоящее время изучение природы гиперпластических процессов в верхних дыхательных путях при развитии хронических воспалительных заболеваний является весьма актуальным.

Длительному течению воспалительных процессов, протекающих в носоглотке, способствуют: постоянно растущая резистентность микрофлоры к применяемым антибиотикам и другим антимикробным препаратам, выявление низкопатогенных возбудителей заболеваний ЛОР органов, которым ранее уделялось недостаточное внимание исследователями, а также возрастающая роль анаэробных возбудителей в патогенезе этих состояний

Необходимо отметить, что массовое необоснованное применение антибиотиков широкого спектра действия и различных антимикробных средств приводит к значительным изменениям в нормальном микробном пейзаже носоглотки, появлению устойчивых к антибиотикам штаммов патогенных микроорганизмов, стойкой хронизации воспалительных процессов в верхних дыхательных путях, снижению местного и общего иммунитета, ускоренному развитию гиперпластических процессов в верхних дыхательных путях. [1]

Согласно международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) к гиперпластическим процессам верхних дыхательных путей относятся:

- (J33.0) Полип полости носа
- (J33.1) Полипозная дегенерация синуса
- (J33.8) Другие полипы синуса
- (J33.9) Полип носа неуточненный
- (J34.3) Гипертрофия носовой раковины
- (J35.1) Гипертрофия миндалин
- (J35.2) Гипертрофия аденоидов
- (J35.3) Гипертрофия миндалин с гипертрофией аденоидов [2]

Необходимо отметить, что в данной классификации гиперпластические процессы ЛОР органов рассматриваются частично и представлены не в полном объеме.

По клинико-морфологическим данным гиперпластические процессы можно разделить на 2- группы:

1. Гиперплазия лимфоидной ткани (гиперплазия аденоидной ткани носоглотки, гиперплазия лимфоидной ткани глотки)
2. Гиперплазия эпителиальной ткани (гортани – фибромы, ангиофибромы, гиперплазия вестибулярного отдела глотки, гиперплазия голосовых складок, подскладочного пространства, полипозные разрастания носа, ППН, псевдохоанальный полип).

В отечественной научной литературе данные о влиянии микроорганизмов на развитие гиперпластических процессов в верхних дыхательных путях представлены фрагментарно и недостаточно систематизированы для формирования целостной и объективной картины иммунологических, патоморфологических и микробиологических изменений в данной группе органов.

Российские ученые Т.И. Шустова и М.Б. Самошкин (2000) видят в гиперплазии глоточной миндалины патологическую адаптацию со снижением тонуса вегетативной нервной системы, в результате чего происходит истощение резервов вегетативной регуляции, а компенсация осуществляется за счет интенсивного протекания регенераторно-гиперпластических процессов. В этом случае патологический процесс остается компенсированным продолжительное время. [3]

В своих исследованиях А.В. Тяжкая и Ю.С. Пятницкий (1999) указывают на аллергию, как главный фактор формирования гиперплазии лимфоидной ткани глотки. Аденоидные вегетации возникали у 26% наблюдаемых ими детей школьного возраста с аллергическим дерматитом [4]

Г.Э. Тимен с соавт. (2000) выявили связь между формированием гиперплазии лимфоидной ткани глотки и наличием аллергии у 20% обследуемых детей с аллергическим ринитом [5]

По мнению многих авторов хронический воспалительный процесс является основной причиной пролиферации лимфоидной ткани в носоглотке [6,7,8]

Исследователи Гамзатова и Г.А. Гаджимерзаев (1996) установили, что гиперплазия лимфоидной ткани глотки часто возникает при сочетании хронического тонзиллита и аллергического процесса в верхних дыхательных путях. [9]

К.Г. Назаренко и В.В. Березнюк (1999) в своих исследованиях подтверждают связь хронического тонзиллита с аллергическими заболеваниями [10]

С.М. Пухлик и Е.Г. Нейверт (2000) основным фактором возникновения гипертрофии глоточной миндалины считают аллергию. По их данным, у 20% больных аденоидитом с сопутствующей гиперплазией аденоидов подтвержден аллергический характер воспаления, а именно 57,1% этих больных при цитологическом исследовании были обнаружены скопления нейтрофилов и лимфоцитов, а у 20% - большое количество эозинофилов [11].

По мнению некоторых авторов, основной причиной пролиферации лимфоидной ткани носоглотки является хронический воспалительный процесс, а также микробная антигенная стимуляция. [6,8,12]

Носительство аденовирусов и вирусов Эпштейна-Барра в организме человека так же могут считаться причиной формирования гиперплазии небных и глоточной миндалин. [12,13]

Данные литературы подтверждают, что гипертрофия лимфоидных образований глоточного кольца - компенсаторный процесс, а восстановление функции лимфоидной ткани происходит за счет её гиперплазии. [14]

В.П. Быкова (1999) в своих научных работах доказывала, что полипы носа являются следствием хронического воспалительного процесса и представляют

собой воспалительно-гиперпластическое образование слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, развивающееся на фоне хронических риносинуситов. [13]

В.Ф. Филатов, З.Ф. Морозова, Н.А. Арефьева рассматривают полипозный риносинусит как инфекционно-аллергическое заболевание. Именно инфекция, по их мнению, является одним из главных факторов в этиологии и патогенезе заболевания, как предрасполагающая к аллергизации организма, что далее приводит к развитию полипозного процесса в полости носа.

По мнению В.Ф. Филатова (1999), развитию полипов при этом способствуют:

- банальное гнойное воспаление слизистой оболочки в ячейках решетчатого лабиринта. Гистологически: в тканях полипов можно наблюдать фиброзные изменения с нейтрофильными инфильтратами;
- воспаление с аллергическим компонентом: образование полипов при этом практически всегда является двухсторонним, так как поражается вся система респираторной и обонятельной областей слизистой оболочки носа. Гистологически: определяют резкий отек и элементы аллергической реакции тканей в виде эозинофильной инфильтрации; всегда рецидивируют после операции с короткими периодами ремиссии;
- подключение к аллергическому воспалению аутоиммунного процесса. В этом случае развитие полипов характеризуется склонностью к быстрому рецидивированию после удаления. Наряду с отеком, эозинофильной инфильтрацией, а также тканевыми признаками аутоагрессии в крови определяются аутоантитела к полипозным структурам. При этой форме всегда имеет место иммунодефицит по клеточному и гуморальному типу, что способствует развитию аутоиммунного механизма, который становится ведущим в рецидивировании полипов.

Сторонники аутоиммунной концепции патогенеза полипозного риносинусита полагают, что одним из пусковых моментов развития аутоаллергического процесса служит воздействие на ткань инфекционного агента, который, взаимодействуя со слизистой оболочкой полости носа, приводит ее в состояние хронического воспаления. К примеру, в ходе исследования особенностей влияния распространенного респираторного патогена *Haemophilus influenzae* на эпителиальные клетки хозяина было установлено, что *H. influenzae* способна активировать множественные сигнальные пути в клетках, инициируя синтез таких провоспалительных цитокинов, как ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ФНО – α и индукцию экспрессии рецептора TLR2 (J. – D. Li, 2003). Также известно, что липополисахарид (ЛПС), входящий в состав клеточной стенки многих грамположительных бактерий, в частности *Escherichia coli*, через активацию TLR2 и других видов рецепто-

ров вызывает синтез таких провоспалительных цитокинов, как ИЛ-12, ФНО – α , ИФН – γ б ИЛ-6 и ИЛ-17.[15]

В результате подобных реакций слизистая оболочка приобретает свойства антигена. В ответ на воздействия комплексных антигенов, состоящих из продуктов ассоциации тканевых и микробных компонентов, в организме происходит синтез аутоантител. Образование иммунных комплексов приводит к цитотоксическому действию на слизистую оболочку полости носа и околоносовых пазух, стимулируя ее дальнейшие изменения. Возникает циклический процесс, клиническое течение приобретает длительный вялотекущий характер со склонностью к рецидивам. [16]

Нормальная микрофлора глотки, как правило, представлена α -гемолитическими стрептококками (*Str.salivarius*, *Str.mitis*, *Str.vestibularis*, *Str.faecium*, *Str.uberis*), нейссериями (*N.sicca*, *N.mucosa*, *N.lactamica*, *N.flava*, *N.subflava*) и некоторыми анаэробными бактериями (*Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella melaninogenica*), которые являются индигенной (постоянной) микрофлорой данной области. При этом степень обсеменения индигенной микрофлоры должна быть не ниже 10⁴ КОЕ/мл [17, 18, 19]

Данные бактерии не индуцируют инфекционный воспалительный процесс, за исключением состояний, сопровождающихся выраженной нейтропенией. Снижение количества индигенной бактериальной микрофлоры ниже 10⁴ степени расценивается как дисбиоз, и может являться признаком патологического процесса в носоглотке.

Индигенная микрофлора – это один из основных компонентов неспецифического иммунитета человека, что получило научное обоснование в феномене бактериальной интерференции [17, 20]. В основе бактериальной интерференции лежит конкурентное взаимодействие между близкородственными микроорганизмами (обычно, патогенными и непатогенными). У здорового человека обычно бактериальная интерференция проявляется вытеснением индигенной микрофлорой высокопатогенных микроорганизмов.

При снижении количества индигенной микрофлоры, что может быть спровоцировано применением антибактериальных препаратов или воздействием какого-то агрессивного фактора (физического или химического), отмечается обратное явление – патогенная микрофлора угнетает рост нормальной. Наиболее изучена бактериальная интерференция между пневмококком и α -гемолитическими стрептококками (*Str.salivarius*, *Str.mitis*, *Str.vestibularis*, *Str.faecium*, *Str.uberis*), составляющими индигенную микрофлору носоглотки. Однако явление бактериальной интерференции выявлено и между другими микроорганизмами (таблица 1).

Таблица 1. Примеры бактериальной интерференции.

Представитель индигенной микрофлоры	Патогенный микроорганизм
α -гемолитические стрептококки (Str.salivarius, faecium, vestibularis)	пневмококк или β -гемолитические стрептококки
Neisseria spp	M. catarrhalis
S. epidermidis	S.aureus

В микробиологическом пейзаже носоглотки важную роль играют добавочная группа микроорганизмов транзиторная микрофлора.

Добавочную группу микроорганизмов составляют коагулозоотрицательные стафилококки (S.epidermidis, S.Saprophyticus), некоторые виды средне патогенных α -гемолитических стрептококков (Str.bovis, Str.oralis, Str.sanguis, Str.suis, Str.mutans), коринебактерии (C.pseudodiphtheriticum, C.xerosis, C.ulcerans), гемофилы (H.infl uenzae, H.parainfl uenzae, H.Aphrophilus) и дрожжеподобные грибы (Candida albicans, Candida zylonoides, Candida bumptii, Candida crusei, Candida utitlis), частота выделения которых в норме 26,9–46,2% в количестве 1–4 IgKOE/мл. Данные бактерии занимают промежуточное положение между транзиторной (высокопатогенной) и индигенной (нормальной) микрофлорой: в норме они могут присутствовать в носоглотке в количестве, недостаточном для проявления факторов патогенности, их рост, предположительно, сдерживается бактериальной интерференцией со стороны индигенной микрофлоры, тогда как, в свою очередь, добавочная микрофлора обладает свойством интерференции по отношению к транзиторной микрофлоре. Снижение количества индигенной микрофлоры может спровоцировать избыточный рост добавочной микрофлоры, при этом увеличивается количество вырабатываемых факторов патогенности на единицу объема, что приводит к появлению воспалительных изменений ткани миндалин.

К транзиторной микрофлоре относятся микроорганизмы родов Moraxella (M.catarrhalis), Bacillus, Micrococcus, Pseudomonas и семейства Enterobacteriaceae (K.pneumoniae, K.oxytoca, E.coli), золотистый стафилококк (S.aureus), пневмококк (Str.pneumoniae), пиогенный стрептококк (Str.pyogenes). В норме данные бактерии обнаруживаются в носоглотке в 2–25% случаев, в количестве, не превышающем 1–2 Ig KOE/мл. [21]

Глоточная миндалина не однородна по виду микробиоценоза. С микробиологической точки зрения, выделяют 2 биолокуса: поверхность и ткань глоточной миндалин [19, 22].

На поверхности глоточной миндалин, обычно, определяется более бедный по видовому составу микробиоценоз (5–6 видов), представленных, в основном, α -гемолитическими стрептококками и нейссериями. Данный локус более подвержен воздействию факторов окружающей среды, и, как следствие, подвержен умеренной видовой девиации. В паренхиме глоточной миндалин чаще определяется более разнообразный микробиоценоз: 8–9 видов бактерий, из них — 4–5 видов анаэробов, 2–3 вида кокков, 1–2 вида грамотрицательных палочек. Однако исследование микробиоценоза паренхимы глоточной миндалин возмож-

но только на материале, взятом при оперативном вмешательстве или при прицельной биопсии.

По мнению одних исследователей, ведущим в развитии хронического воспаления в носоглотке считают золотистый стафилококк [18]. По другим данным при бактериологическом исследовании ткани глоточных миндалин у детей с хроническим аденоидитом более чем в половине случаев обнаруживали анаэробную инфекцию [17,18,22]. Есть сведения о доминирующей роли Haemophilus influenzae в патогенезе гипертрофии миндалин, в том числе и глоточной [22, 23, 24]. Также отмечено, что при хронических поражениях носоглоточной миндалин довольно частым представителем микробной флоры глотки являются хламидии, которые высеваются в 44,5 % случаях, чаще в ассоциации с другими микроорганизмами, и по частоте представительства занимают второе место после пневмококка [24,25]. У больных, с патологическим увеличением глоточной миндалин, по сравнению со здоровыми людьми, в мазках из носоглотки выявляли повышение как количества так и типов патогенных микроорганизмов, в основном кокков, и одновременное уменьшение представителей индигенной микрофлоры [23,26].

По данным некоторых отечественных и зарубежных исследователей у здоровых людей в лакунах миндалин обнаруживают стрептококк группы А (в 20% случаев), грибы Candida (в 5% случаев), остальные - стрептококк пневмонии (5 - 70%), лактобактерии, и альфа-стрептококк [27,28,29].

При изучении микробного пейзажа слизистой носоглотки у больных с хроническим тонзиллитом и аденоидными вегетациями чаще всего высевались золотистый стафилококк, β -гемолитический стрептококк группы А, грамотрицательные бактерии и грибы рода Candida. В этом случае количество представителей нормальной микрофлоры резко уменьшается, индигенная флора снижает способность к продукции биологически активных веществ, что в свою очередь приводит к резкому увеличению количества патогенных микроорганизмов [30,31]

При микробиологическом исследовании содержимого верхнечелюстных пазух обнаруживались следующие микроорганизмы: S. aureus – 17,8 %, S. viridans – 20 %, S. epidermidis – 15,6 %. Присутствовали E. coli, E. faecium, P. aeruginosa, E. faecalis, P. morganii, S. haemoliticus, P. mirabilis, S. saprophyticus, N. subflava.

При микробиологическом исследовании глубоких отделов небных миндалин, выявлялись следующие микроорганизмы: S. viridans – 26,4%, S. aureus – 21,2%, S. epidermidis – 15,8%, S. pyogenes – 11,5%, S. saprophyticus – 7,3 %, N. subflava – 7,3%, E. coli – 10,5%. В 7% случаев рост флоры не выявлен, в 50 % -

выявляется в виде монокультуры, в 43 % - в виде ассоциации микроорганизмов. [1]

Обобщая мнение авторов публикаций, можно предположить, что гиперпластические процессы носоглотки следует рассматривать как продолжение развития продуктивного процесса вследствие иммунопатологических изменений при хронических инфекционно-аллергических процессах.

Рассматривая спектр возбудителей при гиперпластических процессах верхних дыхательных путей необходимо выделить ведущую роль таких возбудителей, как золотистый стафилококк, β -гемолитический стрептококк группы А, грамотрицательные бактерии и грибы рода *Candida*.

Наибольшие опасения и тревогу вызывает факт увеличения в настоящее время общего уровня антибиотикорезистентности, а также растущее количество антибиотикоустойчивых штаммов различных видов микроорганизмов. Важно подчеркнуть, что проводимая антибактериальная терапия должна основываться только на данных мониторинга резистентности к антимикробным препаратам, что позволит уменьшить селекцию антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов.

Анализ научной литературы в доступных нам источниках указывает на немногочисленные исследования в области изучения этиологии гиперпластических процессов в верхних дыхательных путях, к тому же данные неоднозначны и разрозненны, что предполагает проведение дальнейших исследований в Украине.

Список літератури

- 1 Лучшева Ю. В. (Москва) Особенности современной микрофлоры при хроническом воспалении лор-органов. <http://www.rusmg.ru/php/contents.php?id=1193>
- 2 Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) <http://www.mkb10.ru>
- 3 Шустова Т.И., Самотокин М.Б. Аднергическая иннервация носовых полипов и глоточной миндалины у детей // Вестн. оториноларинголог. – 2000. – № 3. – С. 36-39.
- 4 Тяжка О.В., П'ятницький Ю.С. Показники імунної системи у дітей з atopічним дерматитом // Імунологія та алергологія. – 1999. – № 3. – С. 95-96.
- 5 Использование “Назола” в лечении детей с аллергическим ринитом / Тимен Г.Э., Писанко В.Н., Вигровский А.А. и др. // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 2. – С. 23-27.
- 6 Вивчення факторів розвитку хронічних вогнищ інфекції в носоглотці / Марушко Ю.В., Мошнич П.С., Афоніна Г.Б., Русін О.В. // Лікарська справа. – 1998. – № 6. – С. 131-134.
- 7 Хмельницкая Н.М., Власова В.В., Косенко В.А. Оценка функционального состояния небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом // Вестник оториноларинголог. – 2000. – № 4. – С. 33-39.
- 8 Хмельницкая Н.М., Ланцов А.А., Тимофеева Г.И. Морфофункциональное состояние глоточной и небных миндалин у детей с регионарным лимфаденитом // Вестник оториноларинголог. – 2000. – № 3. – С. 31-35.

- 9 Гамзатова А.А., Гаджимерзаев А.А. Особенности клиники, диагностики и лечения детей с очагами хронической инфекции в лимфаденоидном кольце глотки при наличии у них аллергических заболеваний дыхательных путей // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1996. – № 3. – С. 60-64.
- 10 Назаренко К.Г., Березнюк В.В. Особенности клинических проявлений хронического тонзиллита у детей с аллергическими заболеваниями дыхательного тракта // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – № 5 (додаток). – С. 76-78.
- 11 Пухлик С.М., Нейверт Э.Г. Новый подход к лечению детей с гипертрофией глоточной миндалины // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 2. – С. 37-39.
- 12 Заболотный Д.И., Мельников О.Ф. Теоретические аспекты генеза и терапии хронического тонзиллита. – К.: Здоров'я, 1999. – 144 с.
- 13 Быкова В.П., Пискунов Г.З. IV Международная симпозиум «Миндалины и аденоиды» // Рос. ринолог. – 2000. – № 1. – С. 43-45.
- 14 Эффективность иммунореабилитации у детей после тонзиллотомии местным применением дибазола / Хоцяновский К.А., Кунах Т.Г., Тимен Г.Э., Мельников О.Ф. // Імунологія та алергологія. – 1999. – № 3. – С. 69-70.
15. Trinchieri G., Sher A., Cooperation of Toll-like receptor signals in innate immune defence // Nat Rev Immunol. 2007 Mar;7(3):179-190.
16. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит журнал клиническая Иммунология. Алергологія. Інфектологія № 3 за 09 2010 стр. 5-10)
- Быкова В.П. Морфофункциональная организация небных миндалин как лимфоэпителиального органа // Вестн. оториноларинголог. – 1998. – № 1. – С. 41-45.
- 17 Brook I. Bacterial interference. Critical Reviews in Microbiology. 1999; 25, 155–72.
- 18 Brook I., Shah K., Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. Laryngoscope. 2000;110:994–9.
19. DeDio, R. M., Tom, L. W. C., McGowan, K. L. et al. Microbiology of the tonsils and adenoids in a pediatric population. Archives of Otolaryngology—Head and Neck Surgery. 1998;114:763–5.
- 20 Brook I., Yocum P. Bacterial interference in the adenoids of otitis media prone children. Pediatric Infectious Disease Journal. 1999;18, 835–7.
- 21 Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Хронический аденоидит у детей Пособие для врачей Москва 2009 г. стр 9-14
22. Brook I., Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology. 2001; 110, 844–8.
- 23 Богомильский М.Р., Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия синуситов у детей. // Лечащий доктор – 2001; 1:12.
24. Борзов Е.В. Аденоиды // Детская оториноларингология (в 2 томах) Т.1. / под редакцией Богомильского М.Р., Чистяковой В.Р. 2005; 296-298.
25. Богомильский М.Р., Гарашенко Т.И., Шишмарёва Е.В. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у

- детей с острым синуситом. Вестн.оторинол. 2004:4:46-49.
26. Карпова Е.П., Тулупов Д.А., Завикторина Т.Г. Изменение микрофлоры глоточной миндалины у детей с хроническим аденоидитом, ассоциированным с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). //Российская ринология. 2009:2:61.
27. Шиленкова В.В. Рациональный подход к диагностике и лечению заболеваний носоглотки у детей // Новости здравоохранения.- Ярославль, 2002.- Выпуск 2.- С.28-32.
28. Allegrucci M., Hu F.Z., Shen K. et al. Phenotypic characterization of *Streptococcus pneumoniae* biofilm development. J Bacteriol. 2006:188(7): 2325-35.
29. Brook I. Bacterial interference. Critical Reviews in Microbiology. 1999; 25, 155-72.
30. Марушко Ю.В. Стан колонізаційної резистентності мигдаликів у здорових та часто хворюючих дітей // Лікарська справа. – 1998. – № 1. – С. 115-117.
31. Hardie J.M., Smith T.M. Estimation of salivary streptococcus mutants and lactobacillus levels // J. Dent. Res.-1988. – Vol. 67. – P. 644.

УДК 57.083.12:616.21

ВЛИЯНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В НОСОГЛОТКЕ

Аттиков В.Е., Брусник С.В., Шушляпина Н.О., Нестеренко А.М., Коляда О.М., Коляда Т.И.

Длительному течению воспалительных процессов, протекающих в носоглотке, способствуют: растущая резистентность микрофлоры к применяемым антибиотикам, выявление низкопатогенных возбудителей заболеваний ЛОР органов, которым ранее уделялось недостаточное внимание исследователями, возрастающая роль анаэробных возбудителей в патогенезе этих состояний. Основной причиной пролиферации лимфоидной ткани носоглотки является хронический воспалительный процесс, а также микробная антигенная стимуляция, восстановление функции лимфоидной ткани происходит за счет её гиперплазии. Обобщая мнение авторов публикаций, можно предположить, что гиперпластические процессы носоглотки следует рассматривать как продолжение развития продуктивного процесса вследствие иммунопатологических изменений при хронических инфекционно-аллергических процессах.

Ключевые слова: гиперпластические процессы в верхних дыхательных путях, индигенная микрофлора, микробный пейзаж, бактериальная интерференция, микробная антигенная стимуляция.

УДК 57.083.12:616.21

ВПЛИВ МІКРООРГАНІЗМІВ НА РОЗВИТОК ГИПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ В НОСОГЛОТЦІ

Аттиків В.Є., Брусник С.В., Шушляпина Н.О., Нестеренко А.М., Коляда О.М., Коляда Т.І.

Тривалому перебігу запальних процесів, що протікають в носоглотці, сприяють: зростаюча резистентність мікрофлори до застосовуваних антибіотиків, виявлен-

ня низько патогенних збудників захворювань ЛОР органів, яким раніше приділялася недостатня увага дослідниками, а також зростаюча роль анаэробних збудників у патогенезі цих станів. Основною причиною проліферації лімфоїдної тканини носоглотки є хронічний запальний процес, а також микробна антигенна стимуляція; при цьому відновлення функції лімфоїдної тканини відбувається за рахунок її гіперплазії. У здорової людини бактеріальна інтерференція проявляється витісненням високопатогенних мікроорганізмів індигенною мікрофлорою. До компонентів мікробіологічного пейзажу носоглотки відносяться: індигенна мікрофлора, додаткова група мікроорганізмів та транзиторна мікрофлора.

Узагальнюючи думку авторів публікацій, можна припустити, що гіперпластичні процеси носоглотки слід розглядати як продовження розвитку продуктивного процесу внаслідок імунопатологічних змін при хронічних інфекційно-алергічних процесах.

Ключові слова: гіперпластичні процеси у верхніх дихальних шляхах, індигенна мікрофлора, микробний пейзаж, бактеріальна інтерференція, микробна антигенна стимуляція.

UDC 57.083.12:616.21

INFLUENCE OF MICROORGANISMS ON THE DEVELOPMENT OF HYPERPLASTIC PROCESSES IN THE NASOPHARYNX

Attikov V.E., Brusnik S.V., Shushlyapina N.O., Nesterenko A.M., Kolyada O. N., Kolyada T.I.

The long – term course of inflammatory processes in nasopharynx is influenced by: an increasing antibiotic resistance of microorganisms, detection of causal agents of ENT diseases with low pathogenic activity that were given insufficient attention, the growing influence of anaerobic pathogens in pathogenesis of these states. The main reason of nasopharynx lymphoid tissue proliferation is a chronic inflammatory process as well as microbial antigenic stimulation. The functional restoration of lymphoid tissue function is achieved by tissue hyperplasia. In healthy subjects bacterial interference is manifested by indigenous microflora of highly pathogenic microorganisms. The microbiological landscape components are: indigenous microflora, microorganisms of the additional group and transit microflora. In summary of the review made by the authors, it could be supposed that hyperplastic processes in nasopharynx should be viewed as the continuation of productive process due to the immunopathological changes in course of the chronic infectious and allergic diseases.

Key words: hyperplastic processes in upper respiratory tract, indigenous microflora, microbial landscape, bacterial interference, microbial antigenic stimulation.