

ADENOIDŲ FUNKCIJA IR JŲ ĮTAKA VIRŠUTINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ UŽDEGIMAMS

ADENOIDS AND ITS INFLUENCE TO RECURRENT UPPER AIRWAYS INFECTIONS

Eugenijus Lesinskas, Emilija Meškienė

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Ausų, nosies, gerklės ir akių ligų klinika
Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Ausų, nosies ir gerklės ligų centras

Clinic of Ear, Nose, Throat and Eye Diseases, Faculty of Medicine, Vilnius University
Center of Ear, Nose and Throat Diseases, Vilnius University Hospital Santariskiu Clinics

SANTRAUKA

Reikšminiai žodžiai: adenoidai, imunologija, adenoidektomija, bioplėvės.

Adenoidai nosiaryklėje – vaikų fiziologinis audinys. Tačiau esant nevisavertei vietinės imuninės sistemos veiklai ar dažnai susiduriant su įvairaus pobūdžio aplinkos dirgikliais, adenoidų fiziologija sutrinka, didėja limfoidinio audinio apimtis ir atsiranda tipinė klinika – pasunkėjęs kvėpavimas per nosį ar nuolatiniai viršutinių kvėpavimo takų uždegimai. Straipsnyje aprašoma adenoidų imuninė funkcija ir jos sutrikimai pakitus adenoidų audiniui. Remiantis literatūroje pateiktomis klinikinėmis studijomis, įvertinamos sutrikusios adenoidų imuninės funkcijos priežastys. Aptariamas adenoidektomijos efektyvumas, įtaka tolesniam sergamumui ir imuninei organizmo sistemai.

ABSTRACT

Key words: adenoids, immunology, adenoidectomy, biofilms.

Adenoids is a normal physiological tissue in nasopharynx while childhood, though by reason of insufficient immune system or frequent contact with various irritative agents, the physiology of adenoids changes and the tissue enlarges, all that lead to typical clinical complaint – nose obstruction, recurrent upper airways infections. The article describes the function of adenoids, its disorder due to changes of adenoidal tissue and the causes of such variations, as well as the effectiveness of adenoidectomy and its influence to further infections or immune system, all that reviewed by literature.

ĮVADAS

Viena dažniausių vaikų nosies obstrukcijos priežasčių yra adenoidų hipertrofija. Adenoidai nosiaryklėje – normalus vaikų fiziologinis audinys, tačiau esant nevisavertei vietinės imuninės sistemos veiklai ar dažnai susiduriant su įvairaus pobūdžio aplinkos dirgikliais, adenoidų fiziologija sutrinka, didėja limfoidinio audinio apimtis ir atsiranda tipinė klinika – pasunkėjęs kvėpavimas per nosį ar nuolatiniai viršutinių kvėpavimo takų uždegimai [1, 2].

Iki šiol nėra visiškai išsiaiškinta, koks yra pirminis patogenetinis mechanizmas, turintis įtakos adenoidų patologiniams pokyčiams: ar tai menkaverčio organizmo imuninės sistemos atsako pasekmė, ar pernelyg gausaus aplinkos antigenų poveikio, dėl kurių pertekliaus pakinta vietinis imuninis atsakas, išdava [3–5].

Šio straipsnio tikslas – apibendrinti šiuolaikinės literatūros duomenis, nagrinėjančius ryklės limfoidinio audinio

fiziologiją, vietinio imuninio atsako nosies gleivinėje mechanizmus, adenoidų patologinių pokyčių gydymo taktiką ir chirurginio gydymo poveikį nosies fiziologiniams mechanizms.

ADENOIDŲ FIZIOLOGIJA

Adenoidų struktūra ir funkcija panaši į bet kurioje organizmo vietoje esančių limfoidinio audinio telkinių struktūrą ir funkciją. Daugiausia limfoidinio audinio yra ryklėje, nes čia didžiausias kontaktas su išorės antigenais. Adenoidai – vieni Waldejerio žiedo migdolų, esantys nosiaryklės skliauto srityje. Jie atlieka imuninio modulatoriaus funkciją. Adenoidų pagrindinė funkcija yra dalyvauti imuninio organizmo atsako į antigeną formavime [6]. Juose prasideda sisteminis atsakas į patenkančią antigeną, čia kartu formuojasi ir vietinis barjeras [7, 8]. Tam turi įtakos specifinė adenoidų struktūra.

Eugenijus Lesinskas

*Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Ausų, nosies, gerklės ligų centras
Santariškių g. 2, Vilnius
eugenijus.lesinskas@santa.lt*

Adenoidų paviršių dengia daugiasluoksnis virpamasis epitelis, kuriame įsiterpusios taurinės liaukutės. Nuo paviršiaus driekiasi 2–3 gleivinės invaginacijos – pseudokriptos. Pagrindinės adenoidų struktūrinės dalys yra šios: pseudokriptos, tarpfolikulinė zona, pirminiai ir antriniai limfoidiniai folikulai. Pseudokriptų epitelio sudėtyje yra specializuotos retikulinio audinio ląstelės, vadinamos M ląstelėmis. Jos sudaro tik kelis procentus visų pseudokriptų epitelinių ląstelių, paviršių dengia mikrogaureliai. M ląstelės pirmosios kontaktuoja su antigenu. Endocitozės būdu per apikalinę membraną šios ląstelės paima antigeną, jį transportuoja savo pūslytėse iki bazolateralinės membranos ir egzocitozės būdu paleidžia antigeną į tarpfolikulinį tarpą [3, 9]. Tarpfolikulinuose tarpuose makrofagai fagocituoja ir lizuoja antigeną. Dendritinės ląstelės nusiunčia antigeną T limfocitams, taip atlikdamos T limfocitų diferenciaciją į T efektorius, T helperius, T supresorius. Per specializuotas venules (High Endothelium Venules) T efektoriniai limfocitai migruoja į sisteminę kraujotaką, nešdami informaciją apie patekusį antigeną, į tolesnius limfoidinio audinio telkinius, limfmazgius ir kraujodaros organus. T helperiai perduoda antrinį signalą B limfocitams. Limfoidiniuose folikuluose B limfocitai pradeda diferencijuotis į plazmocitus. Šie gamina visų 5 tipų imunoglobulinus: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE – sisteminius ir vietinius – sekrecinius, kurie pagrindiniai yra IgA, IgG, IgM [10–12].

Dėl panašios dengiančio epitelio sandaros adenoidai gali būti laikomi nosies ertmės tąsa. Nosies gleivinės paviršiuje taip pat randama sekrecinių imunoglobulinų IgA, IgG, IgM. IgA humoralinis fragmentas, IgG ir IgM atnešami krauju ir per paviršines nosies gleivinės arterioles difunduoja į gleivinės paviršių. IgA sekrecinį fragmentą išskiria taurinės ląstelės, kaip ir adenoidų gleivinėje [9, 11, 12].

Nuo gimimo kinta adenoidų audinio struktūra, kartu ir masė. Kai organizmas susiduria su gausiu antigenų kiekiu, adenoiduose imuninis aktyvinimas vyksta labai intensyviai, gausėja aktyvių limfoidinių folikulų ir adenoidai hipertrofuoją. Vaikų adenoidai hipertrofuoją folikulinių centrų sąskaita. Dėl nuolat veikiančių antigenų aktyvuojami T limfocitai, sekretuojantys pakankamai Il-2, Il-4. Dėl to B limfocitai proliferuoja sukeldami limfoidinių folikulų hiperplaziją. B limfocitų adenoiduose randama daugiau vaikams iki 5 metų nei vyresniems. Tuomet migdolų augimas yra intensyviausias [6]. Be to, B limfocitų, gaminančių IgG ir IgA, daugiau nustatyta adenoiduose (11879×10^6 ir 2685×10^6) nei kraujo serume (atitinkamai 2138×10^6 ir 932×10^6) [6]. Aptepe su bendraautoriais nustatė, kad 84,2 proc. vaikų yra adenoidų epitelio infiltracija limfocitais, tuo tarpu limfocitinė infiltracija suaugusiesiems rasta tik 26,7 proc. [1]. Nuo aštuonerių metų adenoidai pamažu pradeda mažėti. Adenoidų involiucija vyksta ne dėl limfoidinių folikulų kiekio mažėjimo, o dėl pokyčių juose. Yra žinoma, kad B

limfocitų sunykimą lemia vadinamasis Bak baltymas. Bak baltymas išskiriamas į B limfocitų mitochondrijų paviršių. Kol limfocitai gauna su antigenu susijusį signalą, Bak baltymas būna neaktyvus. Kai limfocitas tam tikrą laiką negauna aktyvinimo signalo, Bak baltymo išskyrimas suintensyvėja, jis aktyvuojamas, ir įvyksta limfocito apoptozė [1]. Dėl to limfoidinis audinys nyksta, o adenoidai mažėja, kol visai sunyksta sulaukus paauglystės.

Hipertrofavus adenoidams vaikystėje, dėl santykinai mažo nosiaryklės skliauto pasireiškia nosies obstrukciniai simptomai. Atlikus plačius epidemiologinius tyrimus nustatyta, kad didžioji dalis vaikų per nosį kvėpuoja sunkiau. Tokių epidemiologinių tyrimų duomenys dažnai yra prieštaringi, o gaunami rezultatai skiriasi. Abreu ir bendraautoriių duomenimis, net 49 proc. vaikų vargina pasunkėjęs kvėpavimas per nosį, o kiti nepakankamo kvėpavimo per nosį simptomai dar dažnesni (79 proc. knarkia, 86 proc. miega prasižioję, 62 proc. vargina įvairūs miego sutrikimai) [13]. Tyrimo metu nustatyta, kad viena dažniausių priežasčių yra adenoidų hipertrofija – 79,2 proc., (81,4 proc. nustatytas alerginis rinitas, 12,6 proc. – gomurinių tonzilių hipertrofija, tik 1 proc. – nosies pertvaros iškrypimas) [13].

Analogiškos studijos, atliktos Suomijoje, kurios metu tirti 7–14 metų vaikai (n=531), duomenimis, vaikų su rinologine simptomatika ir adenoidų hipertrofija skaičius yra daug mažesnis [14]. Nosies užgulimas nustatytas tik 11,5 proc. vaikų, 12,7 proc. knarkia, 90 proc. tirtų vaikų kalba per nosį, 12,1 proc. kvėpuoja per burną, 5,4 proc. vargina čiaudulys. Iš jų tik 25 proc. nustatyta adenoidų hipertrofija. Kartu su adenoidų hipertrofija 99 proc. serga lėtiniu rinitu, o 15,9 proc. – sinusitu [14].

Suaugusiesiems adenoidai nustatomi labai retai, kai jie nesunyksta ir išlieka. Simptomai tokiais atvejais skiriasi nuo vaikų. Tarp 20–39 metų suaugusiųjų lygiagrečiai su adenoidų hipertrofija diagnozuota: ketvirtadaliui – nosies pertvaros iškrypimas, ketvirtadaliui – vidurinis otitas, 20 proc. – lėtinis tonzilitas, 15 proc. – alerginis rinitas, 7,5 proc. – sinusitas [15]. Šių ligų deriniai kliniškai visiems pasireiškė nosies užgulimu, 20 proc. – knarkimu, 7,5 proc. – kalbėjimu per nosį, 2,5 proc. – obstrukcine miego apnėja [15].

ADENOIDŲ PATOFIZIOLOGIJA

Iki šiol neaišku, kokia yra pirminė pasikartojančių viršutinių kvėpavimo takų uždegimų priežastis. Vienas mechanizmas – galbūt dėl pakitusios adenoidų struktūros antigenas nesunaikinamas, todėl yra nuolatinė infekcija. Kita galima priežastis – nepakankamas imuninis atsakas, neleidžiantis organizmui adekvačiai reaguoti į antigenus.

Imuninis deficitas tarp vaikų nustatomas pakankamai dažnai. Nustatyta, kad 1 metų vaikai pasiekia tik 50 proc. sekrecinio IgG1 ir IgG3 suaugusiųjų kiekio, o 4 metų vai-

kai – 50 proc. sekretinio IgG2 ir IgG4 suaugusiųjų kiekio [9, 11, 12]. Atliktų studijų metu 1 iš 700 asmenų randamas įgytas ar įgimtas IgA nepakankamumas. 0,125–0,2 proc. asmenų turi įgimtą IgA deficitą. 20–25 proc. asmenų nustatomas kartu ir IgG poklasio deficitas. Iš visų IgG deficitų kliniškai reikšmingiausias IgG2 poklasio deficitas ir pasireiškia nuolat pasikartojančiomis viršutinių kvėpavimo takų infekcijomis, recidyvuojančiais sinusitais. Apie 7–27 proc. asmenų, sergančių viršutinių kvėpavimo takų infekcijomis, nustatomas IgG2 poklasio deficitas. IgA deficitą organizmas iš dalies kompensuoja IgG, IgM1 kiekio padidėjimu. Terapinės galimybės tokiems atvejais ribotos, netgi intraveninės IgG terapijos nepakanka apsaugoti nuo pasikartojančių viršutinių kvėpavimo takų infekcijų [3]. Avansini atliktame tyrime patvirtinama, kad hipertrofavusių adenoidų audinyje yra mažiau CD8+ limfocitų (T kilerių), išskiriančių gama-IFN, todėl organizmas neviseiškai reaguoja į antigenus [8]. Analogiškai imuninio nepakankamumo teoriją paremia ir Bajorūnienės su bendraautorais atliktas tyrimas, kurio metu rasta mažiau CD4+ (T helperių) sergantiems pasikartojančiomis viršutinių kvėpavimo takų infekcijomis [7].

Manoma, kad per mažas kiekis T helperių-1 ir T helperių-2 ląstelių išskiria nepakankamai Il-2 ir Il-4, kad aktyvuotų B limfocitus, todėl B limfocitai sekretuoja nepakankamą Ig A kiekį, kad susidorotų su antigenais. Dėl persistuojančios infekcijos nuolat išskiriami Il-1beta, Il-6 ir TNF-alfa. Veikdami ilgą laiką šie citokinai indukuoja epitelinių ląstelių ir fibroblastų proliferaciją, o tai sąlygoja kriptoretikulinio epitelio hiperparakeratozę. Tai randama suaugusiųjų adenoiduose [3, 15].

Dėl lėtinio uždegimo pakinta adenoidų struktūra, o šie pokyčiai gali lemti nepakankamą adenoidų funkciją. Ištyrus dėl lėtinės infekcijos hipertrofuotų adenoidų audinį, tik 43 proc. iš 105 tirtų 4–18 metų populiacijos vaikų kriptoretikuliniame epitelyje rasta B limfocitų, išskiriančių IgA [3]. M ląstelių kriptoretikuliniame epitelyje nerastos nė vienu atveju. Taigi galima manyti, kad struktūriškai pakitęs adenoidų audinys savo funkciją atlieka nepakankamai [3].

ADENOIDAI IR NOSIARYKLĖS MIKROFLORA

Viršutinių kvėpavimo takų uždegimų dažnis nebūtinai priklauso nuo adenoidų dydžio ir labai siejasi su adenoidų paviršiuje persistuojančiomis bakterijomis. Adenoidai gali veikti kaip mikroorganizmų rezervuaras. Patogeninių bakterijų ant adenoidų paviršiaus tarp sveikų vaikų taip pat randama (33 proc.), tačiau tarp vaikų su adenoidų hipertrofija ar tarp vaikų, nuolat sergančių viršutinių kvėpavimo takų infekcijomis, randama gerokai dažniau: atitinkamai 57–87 proc. ir 93–100 proc. [2, 5, 16–19]. Literatūroje pateikiami įvairūs duomenys dėl patogeninių bakterijų ant adenoidų paviršiaus pasiskirstymo, tačiau bakterijų vyravimo tendencija išlieka: dažniausiai randama *Haemophilus influenzae* –

28,5–61,1 proc. atvejų [2, 16, 19], 19–21,7 proc. atvejų *Streptococcus pneumoniae*, 21 proc. – *Streptococcus pyogenes*, 15,6 proc. – *Staphylococcus aureus* [16–19]. Įdomu tai, kad net 24,6 proc. randama *Helicobacter pylori*, iš jų 58,6 proc. turinčių cagA geną, sąlygojantį bakterijos agresyvumą [20]. Tokių bakterijų nustatyta 70,6 proc. hipertrofuotuose adenoiduose, 29,4 proc. adenoiduose su nuolatine infekcija [20]. 33–58 proc. rasti daugiau nei 2 patogeniniai mikroorganizmai [2].

Kai kuriais atvejais manoma, kad, neracionaliai skiriant antibakterinį gydymą, ant adenoidų paviršiaus formuojasi bakterijų bioplėvės. Parsek ir Singh (2003) išskyrė 4 su bakterijų bioplėvėmis susijusias ligos kriterijus: 1 – bakterijos, išplitusios ant audinio paviršiaus, 2 – stebimos bakterijų mikrokolonijos dengia infekuotą audinį, 3 – infekcija lokalizuota, diseminacija būna antrinė, 4 – infekciją sunku sunaikinti, nepaisant planktoninių formų jautrumo antibiotikams [4]. Bioplėvės ant adenoidų randamos 54 proc. vaikų, sergančių viršutinių kvėpavimo takų infekcijomis [4]. Vertinant plotą, kurį apima bioplėvės, nustatyta, kad vaikų su adenoidų hipertrofija 1,9 proc. adenoidų paviršiaus dengia bioplėvės, tuo tarpu vaikų, kurie nuolat serga lėtiniu rinosinusitu, praktiškai visą adenoidų paviršių (94,4 proc. ploto) dengia bioplėvės [21].

PASIKARTOJANČIŲ VIRŠUTINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ UŽDEGIMŲ GYDYMO GALIMYBĖS

Gydant viršutinių kvėpavimo takų uždegimus, kurių priežastis dažnai yra sutrikusi nosiaryklės limfoidinio audinio fiziologija, kyla dilema – ar atlikus operaciją nebus sutrikdytas organizmo imuninio atsako vientisumas. Gydymo taktika gali būti dvejopa: konservatyvi arba chirurginė.

Konservatyvaus gydymo efektyvumas dar nėra pakankamai pagrįstas. Pastaruoju metu atradus, kad ant hipertrofuotų adenoidų yra didesnis kiekis gliukokortikoidų alfa ir beta receptorių, bandoma taikyti vietinius steroidus adenoidų hipertrofijai gydyti [22, 23]. Įvairiose studijose pateikiami geri atokūs trumpalaikiai 24–122 dienų rezultatai: adenoidai sumažėja 78–84 proc. (grupėje, kur taikytas placebo, – 0 proc.), atitinkamai palengvėja rinologiniai, nosies obstrukciniai simptomai [23].

Kol konservatyvaus gydymo efektyvumas dar tiriamas, chirurginis adenoidų šalinimas lieka pirmo pasirinkimo gydymo metodas. Nors per kelis pastaruosius dešimtmečius adenoidektomijų beveik perpus sumažėjo, pastarąjį dešimtmetį jų skaičius išlieka stabilus tiek JAV, tiek Europos šalyse [24–26].

Svarbūs klausimai, į kuriuos reikia atsakyti numatant operacinį adenoidų gydymą, yra šie: kaip keičiasi imunitetas po adenoidektomijos, ar pakankamas klinikinis operacijos efektyvumas. Literatūroje pateikiamos išvados rodo, kad imuninis atsakas į antigeną po adenoidektomijos iš esmės

nekinta. IgG ir IgM kiekis kraujo serume iškart po operacijos mažėja, tačiau išlieka normos ribose, nors IgA kiekis sumažėja ženkliau, bet per 2 savaites atsikuria, o susirgus ūmia virusine respiracine infekcija, didėja adekvačiai [27–30].

Neabejojama, kad adenoidektomija efektyviai palengvina nosies obstrukcijos simptomus. Kadangi šio pobūdžio operacijos atliekamos dažniau vaikams, klinikinį pagerėjimą vertina tėvai arba globėjai. 82,7 proc. tėvų vertina vaiko būklę kaip ryškiai pagerėjusią ir pabrėžia žodį „pasveiko“ [31]. Be to, nustatyta, kad adenoidektomija turi įtakos ir nosies gleivinės pokyčiams. Akustinės rinometrijos būdu įvertinus nosies landų plotį 2,2–5,4 cm gylyje, nustatyta, kad plotis po adenoidektomijos padidėja 0,96 cm [32, 33]. Taip pat pagreitėja nosies mukociliarinis klirensas [33, 34].

Kalbant apie sergamumą viršutinių takų uždegimais, operacijos efektyvumas yra mažesnis, nes kai kuriems vaikams sergamumas nepasikeičia. Viršutinių kvėpavimo takų uždegimai neatsikartoja 47–96 proc. vaikų [31]. Apie 15 proc. tėvų vertina vaiko būklę kaip „nepakitusia“. Pasunkėjęs kvėpavimas per nosį gali išlikti 5,8–23 proc. operuotųjų [35, 36].

Tarp pacientų ir netgi medicininėje visuomenėje yra paplitusi nuomonė, kad po operacijos adenoidai atauga. Su tuo gali būti susijęs ir išlikęs sergamumas viršutinių kvėpavimo takų uždegimais. Literatūros duomenys patvirtina, kad adenoidų audinys po operacijos atauga ypač retai, pavieniams ligoniams ir tepasiekia I ar II hipertrofijos laipsnį [36]. Nedidelių, kliniškai nereikšmingų limfoidinio audinio liekanų gali būti randama iki 20 proc. vaikų, dažnai tiems, kurie operuoti iki 5 metų, ar vaikams, kuriems ir po operacijos dėl nevisaverčio imuniteto kartojasi viršutinių kvėpavimo takų uždegimai [35, 36].

IŠVADOS

Apibendrinus literatūroje pateikiamus duomenis galima manyti, kad sutrikusios adenoidų imuninės funkcijos priežastys gali būti tiek pakitusi adenoidų audinio struktūra, tiek santykinis imunodeficitas, kol bręsta vaiko imuninė sistema. Tai sukelia dažnus viršutinių kvėpavimo takų uždegimus. Adenoidektomija pakankamai efektyvi klinikiu požiūriu, o imuninės sistemos pokyčiai po operacijos praktiškai mažai reikšmingi. Šiuo metu ligos židinio šalinimas operacija yra pirmo pasirinkimo gydymo metodas.

LITERATŪRA

1. Aktepe F, Sahin O, Dilek H, Yilmaz D, Kahveci O, Derekoy S. Immunohistochemical assesment of shock protein 70 in adenoid tissue. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. Jun 2007; 71(6): 857–61.
2. Linder TE, Marder HP, Munzinger J. Role of adenoids in pathogenesis of otitis media: bacteriological and immunohistochemical analysis. *The annals of otology, rhinology and laryngology*. Aug 1997; 106(8): 619–24.
3. Passali D, Passali V, Passali GC, Passali FM, Boccuzzi A, Bellussi

- L. Structural and immunological characteristics of chronically inflamed adenotonsillar tissue in childhood. *Clinical and diagnostic laboratory immunology*. Nov 2004; 11:1154–57.
4. Kania RE, Lamens GEM, Vonk MJ, Dorpmans E, Striuk J, Huy PTB et al. Characterization of mucosal biofilms on human adenoid tissues. *The laryngoscope*. Jan 2007; 118: 128–34.
5. Brook I, Shah K, Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. *The Laryngoscope*. Jun 2000; 110(6): 994–9.
6. Sakamoto N, Kurono Y, Yuichi MD, Suzuki M, Kerakawauchi H, Goro M. Immune responses of adenoidal lymphocytes specific to *Haemophilus influenzae* in the nasopharynx. *The laryngoscope*. Jul 1998; 108(7): 1036–41.
7. Bajorūnienė I, Urbonienė D, Šimėnienė G, Sakalauskas R, Šitkauskienė B. Limfocitų populiacijų pokyčiai sergant pasikartojančiomis viršutinių kvėpavimo takų infekcinėmis ligomis. *Medicina (Kaunas)*, 2005. 41(3): 203–7.
8. Avansini AM, Castellazzi M, Valsecchi C, Marseglia A, Ciprandi G, De Silvestri A, et al. Children with recurrent otitis show defective IFN gamma-producing cells in adenoids. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008; 19: 523–6.
9. Maury G, Pilette C, Sibille Y. Secretory immunity of the airways. *Rev Mal Respir*. Dec 2003; 20(6): 928–39.
10. Brandzaeg P. The B-cell development in tonsillar lymphoid follicles. *Acta Otolaryngol suppl*. 1996; 523: 55–9.
11. Rose MA, Schubert R, Schmitt-Grohe S, Reichenbach J, Zielen S. Immunoglobulins and inflammatory cytokines in nasal secretions in humoral immunodeficiencies. *The Laryngoscope*. Feb 2006; 116: 239–44.
12. Fokkens WJ, Scheeren RA. Upper airway defence mechanisms. *Pediatrics respiratory reviews*. 2000; 1: 336–41.
13. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *J Pediatr*. Nov–Dec 2008; 84(6): 529–35.
14. Hapaniemi JJ. Adenoids in school-aged children. *The Journal of Laryngology and Otolaryngology*. 1995; 109: 192–202.
15. Yildirim N, Sahar M, Karslioglu Y. Adenoid hypertrophy in adults: clinical and morphological characteristics. *The Journal of International Medical Research*. 2008; 36:157–62.
16. Shin KS, Cho SH, Kim KR, Tae K, Lee KS, Park CW, et al. The role of adenoids in pediatric rhinosinusitis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. Nov 2008; 72(11): 1646–50.
17. Galli J, Ardito F, Calò L, Mancinelli L, Imperiali M, Parrilla C, et al. Recurrent upper airway infections and bacterial biofilms. *J Laryngol Otol*. Apr 2007; 121(4): 341–4.
18. Galli J, Ardito F, Calò L, Imperiali M, Fadda G, Bassotti E, et al. Biofilm formation by *Haemophilus influenzae* isolated from adenotonsil tissue samples, and its role in recurrent adenotonsillitis. *Acta Otorhinolaryngol. Ital*. Jun 2007; 27(3): 134–8.
19. Shin KS, Cho SH, Kim KR, Tae K, Lee SH, Park CW, et al. The role of adenoids in pediatric rhinosinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Nov 2008; 72(11): 1643–50.
20. Bulut Y, Agacay A, Karlidag T, Toraman ZA, Yilmaz M. Association of cagA+ *Helicobacter pylori* with adenotonsillar hypertrophy. *Tohoku J Exp Med*. 2006; 209: 229–33.
21. Coticchia J, Zuliani G, Coleman C, Carron M, Gurrola J, Hauptert M, et al. Biofilm surface area in pediatric nasopharynx: chronic rhinosinusitis vs obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol. Head and neck surg*. Feb 2007; 133(2): 110–4.
22. Goldbart AD, Veling MC, Goldan JL, Richard CL, Kenneth RB, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatric research*. 2005; 57(2): 232–6.
23. Zhang L, Mendosa-Sassi RA, Cesar JA, Chagha NK. Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy (review). *The Cochrane Library*. 2009; 1: 1–11.
24. DiFranza JR, Lew RA. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics*. Apr 1996; 97(4): 560–8.

25. International classification of diseases, 9th revision clinical modification ICD-9-CM. <http://www.cdc.gov/nchs/icd9.htm>.
26. Haapkylä J, Karevold G, Kvaerner KJ, Pitkäranta A. Trends in otitis media surgery: a decrease in adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Aug 2008; 72(8): 1207–13.
27. van den Akker EH, Schilder AG, van Staaij B, Sanders EA, Rijkers GT, Roveis MM, et al. Long-term effects of pediatric adenotonsillectomy on serum immunoglobulin levels: results of a randomized controlled trial. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Aug 2006; 97(2): 251–6.
28. Faramarzi A, Shamseddin A, Ghaderi A. IgM, IgG Serum Levels and Lymphocytes Count before and after Adenotonsillectomy. *Iran J Immunol.* Dec 2006; 3(4): 187–91.
29. Modrzynski M, Zawisza E, Rapiejko P. Serum immunoglobulin E levels in relation to Waldeyer's ring surgery. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 2000; 54(3): 403–8.
30. Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery. *Acta otolaryngol.* Feb 2006; 126(2): 186–90.
31. Brietzke SE, Brigger MT. Adenoidectomy outcomes in pediatric rhinosinusitis: a meta-analysis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2008; 72: 1541–45.
32. Brinckmann CA, Scapin FP, Bernd LA, Lubianca Neto JF. Effect of improved nasal airflow after adenoidectomy on nasal erectile tissue. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* Aug 2008; 134(8): 832–6.
33. Maurizi M, Paludetti G, Ottaviani F, Almadori G, Falcetti S. Mucociliary function and nasal resistance evaluation before and after adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Sep 1986; 11(3): 295–300.
34. Maurizi M, Ottaviani F, Paludetti G, Almadori G, Zappone C. Adenoid hypertrophy and nasal mucociliary clearance in children. A morphological and functional study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Oct 1984; 8(1): 31–41.
35. Buchinsky FJ, Lowry MA, Isaacson G. Do adenoids regrow after excision? *Otolaryngol. Head and neck surg.* Nov 2000; 123(5): 576–81.
36. Lesinskas E, Drigotas M. The incidence of adenoidal regrowth after adenoidectomy and its effects on persistent nasal symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* Apr 2009; 266(4): 469–73.

*Gautas 2009 m. rugpjūčio 24 d., aprobuotas 2009 m. spalio 23 d.
Submitted August 24, 2009, accepted October 23, 2009.*