

© Коллектив авторов, 2005

А.Ю. Матвеева, О.В. Зайцева, Г.А. Самсыгина, М.Р. Богомилский

АДЕНОИДЫ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ: РОЛЬ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ

Кафедра детских болезней № 1 с курсом кардиологии и кардиоревматологии ФУВ
и кафедра оториноларингологии педиатрического факультета РГМУ, Москва

В работе представлены результаты обследования 220 детей, больных бронхиальной астмой (БА). В качестве группы сравнения было обследовано 100 больных без признаков атопии. Было выяснено, что у 150 (68%) детей БА сочеталась с аллергическим ринитом, у 50 (23%) отмечались явления атопического дерматита. Гипертрофия глоточной миндалины (ГМ) у детей, страдающих БА и условно здоровых, встречается практически с одинаковой частотой (в 83,5% случаев). Однако при БА в 59 из 83% случаев отмечается гипертрофия ГМ II и III степени, в то время как у практически здоровых по атопии детей II и III степень гипертрофии ГМ регистрируется только в 37 из 84% наблюдений. В 27% случаев БА сочеталась не только с гипертрофией ГМ, но и с наличием хронического аденоидита. При бактериологическом исследовании мазков из носоглотки детей с БА и гипертрофией ГМ положительный результат получен в 87% случаев, что свидетельствует о большой антигенной нагрузке и, возможно, персистенции инфекционного процесса. Полученные данные позволили разработать и предложить схему местной терапии аденоидита с использованием местного антибиотика Биопарокса в комплексе с носовым душем Физиомером. Использование данной схемы терапии позволило сократить сроки санации носоглотки и повысить ее эффективность.

Authors examined 220 children with bronchial asthma (BA) and 100 children without signs of atopy as control group. BA was associated with allergic rhinitis in 150 patients (68% of cases); and 50 children (23% of cases) had signs of atopic dermatitis. Rate of pharyngeal tonsil (PhT) hypertrophy was practically similar in patients with BA and in control (83,5% and 84% of cases correspondingly). But PhT hypertrophy grade II—III occurred in 59 patients with BA and only in 37 patients without atopy. BA was combined not only with PhT hypertrophy but with chronic adenoiditis in 27% of cases. Pharyngeal culture of patients with BA and PhT hypertrophy was positive in 87% of cases, and this fact was the evidence of high antigen load and, perhaps, of infection persistence. These data permitted to outwork and to propose protocol of local adenoiditis treatment with usage of local antibiotic Bioparox and nasal sprinkling by Physiomer. These measures permitted to reduce the term of pharynx sanitation and to improve its efficacy.

У часто болеющих детей частота заболеваний ЛОР-органов составляет от 42,6% до 58%. Максимальный уровень распространенности ЛОР-заболеваний приходится на ясельный и дошкольный возраст. Наиболее часто встречается патология глоточной миндалины (ГМ) (аденоиды, хронический аденоидит), что суммарно составляет 51,8% в структуре ЛОР-заболеваний [1].

ГМ (Tonsilla pharyngealis) расположена на своде носоглотки. Она выстлана однослойным многоядерным мерцательным эпителием респираторного типа, образующим неглубокие погружения — лакуны, делящие орган на ряд вертикально идущих валликов лимфоидной ткани. При хроническом воспалении ГМ эта лимфоидная ткань разрастается и называется аденоидными вегетациями, или аденоидами [2].

ГМ локализуется в стратегической, по выражению А. Хэма и Д. Кормака [3], зоне дыхательных

путей, где имеется высокая вероятность массивного антигенного воздействия. ГМ является одной из структурно оформленных скоплений лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками (mucosa associated lymphoid tissue — MALT) и принимает участие в механизмах иммунной защиты [4]. Местный иммунитет отражает общую иммунологическую реактивность на уровне слизистых оболочек и проявляется местной продукцией антител, в т.ч. секреторного IgA и IgM.

ГМ входит в состав лимфоэпителиальных органов (ЛЭО), основной функцией которых является лимфоцитопоэтическая, состоящая в генерации (производстве) и диссеминации В-клеток-бластов, которые впоследствии требуют некоего вторичного сигнала для своей дифференцировки в зрелый иммунопродукцент в местах своей окончательной локализации [5]. Существуют веские основания предполагать, что лимфоцитопоз в ГМ поставляет лимфоциты

в слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Механизм направленной миграции генерированных и «обученных» в ЛЭО клонов лимфоцитов в «свои» регионы [6, 7] предполагает наличие специфической детерминации эндотелия кровеносных сосудов, клетки которого экспрессируют HLADR-антиген.

Нарастание площади ЛЭО коррелирует с увеличением площади вторичных фолликулов и имеет определенную возрастную динамику. Пик выраженности приходится на 5—7 лет, что не исключает индивидуальных подъемов иммунологической активности у детей в возрасте 8—14 лет, но в среднем она ниже, чем у детей младшей возрастной группы.

Патология ГМ в значительной степени обуславливает высокую респираторную заболеваемость у детей, особенно дошкольного возраста. Известно, что более 90% всех болезней респираторного тракта составляют острые респираторные вирусные инфекции. Клинически часто болеющие дети (ЧБД) характеризуются формированием очагов хронической инфекции, развитием сопутствующих, в т.ч. аллергических заболеваний [8].

Взгляды на лечение ЧБД, имеющих патологию ГМ и проявления атопии, менялись по мере углубления представлений о сущности аллергических болезней и изучения физиологической роли лимфаденоидного глоточного кольца [9]. Так, в 40—60-е годы текущего столетия врачи широко прибегали к хирургическим методам лечения заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП) (операции на придаточных пазухах носа, носовых раковинах, носовой перегородке, носоглотке и др.), считая, что эта мера в большей степени способствует реабилитации больного, чем консервативное лечение. Однако подобный принцип подхода к этой проблеме не оправдал себя, в связи с чем еще на 8-м Международном конгрессе оториноларингологов (Токио, 1965) критиковался метод хирургического лечения заболеваний ВДП на фоне аллергической патологии и особо подчеркивалось значение консервативной противовоспалительной терапии.

В 60—70-е годы отношение врачей к хирургическому лечению заболеваний ВДП у детей с аллергической патологией сводилось к известному в те годы изречению: «аллергия и скальпель не совместимы». С начала 80-х годов сформировалось мнение, что оптимальным у данной категории больных является только противовоспалительное лечение и аллергенспецифическая иммунотерапия, при необходимости щадящее хирургическое вмешательство с использованием современной эндоскопической техники.

Однако до настоящего времени дети с гипертрофией ГМ/аденоидитом и страдающие атопическими заболеваниями дыхательных путей (прежде всего бронхиальной астмой — БА) часто подвергаются необоснованному оперативному вмешательству, что определяет актуальность проблемы разработки и внедрения современных консервативных

методов комплексного лечения этой категории пациентов. Целью нашей работы явилось изучение взаимосвязи таких атопических заболеваний, как БА и аллергический ринит (АР) с патологией ГМ и исследование возможностей современной местной терапии.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 220 детей, больных БА. Обследование проводили на базе аллергологического отделения ДГБ № 38. Мальчиков было 120, девочек 100. Возраст детей колебался от 2 до 15 лет. В качестве группы сравнения было обследовано 100 больных без признаков атопии (62 мальчика и 38 девочек) на базе приемного отделения Морозовской ДГКБ. Эти пациенты обращались за помощью в связи с острой соматической патологией. Группы были рандомизированы по возрасту и полу.

У детей основной группы основным диагнозом была атопическая БА. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1. Все дети получали базисную и симптоматическую терапию БА, соответствующую тяжести течения и периоду болезни.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных БА на момент обследования

Период болезни	Абсолютное число больных		
	Степень тяжести БА		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Ремиссия	29	26	15
Неполная ремиссия	41	24	16
Обострение	30	29	10
Итого	100	79	41

У 150 (68%) детей БА сопровождалась АР.

Диагноз АР основывался на данных анамнеза (приступы затрудненного дыхания, зуд в области носа с пароксизмальным чиханием, нарушение сна), клинического осмотра (отек носовых раковин, насыщенный цвет слизистой оболочки, серозно-слизистые выделения из носа) и лабораторного исследования (определение количества эозинофилов в носовом секрете, результаты кожно-скарификационных проб, уровень содержания IgE крови).

У 50 (23%) из наблюдаемых больных основной группы отмечались явления атопического дерматита.

Диагностика гипертрофии ГМ основывалась на данных анамнеза (нарушение носового дыхания, храп, беспокойство во время сна, частые и затяжные насморки, отиты), объективного исследования (передняя риноскопия — наличие отделяемого в общих носовых ходах, в просвете носоглотки; фарингоскопия — стекание патологического отделяемого из носовой части глотки). Части больных проводили исследование носа и носоглотки с помощью гибкой и жесткой оптики (углы зрения 0° и 30°) диаметром 1,9 и 2,7 мм, рентгеновско-го и пальцевого исследований носоглотки.

Оценку затруднения носового дыхания, выделений из носа, гнусавости и храпа в процессе лечения также производили родители ежедневно по 10-балльной системе, в которой значение «1» соответствует минимальной симптоматике, а «10» — максимальной выраженности жалоб.

У всех больных исследовали микробный пейзаж носоглотки — мазок брали стерильным ватным тампоном на изогнутом под 90° металлическом стержне и доставляли в лабораторию не более чем через 2 ч после забора материала.

Результаты и их обсуждение

Проведенное нами исследование установило, что свободная носоглотка у детей с БА выявлена в 37 (17%) случаях, гипертрофия аденоидов I степени выявлена у 53 пациентов (24%), II степени — у 83 (38%), III степени — у 47 (21%) (табл. 2).

Таблица 2

Состояние ГМ у детей с БА

Степень гипертрофии ГМ	Абс. число	%
0	37	17
I	53	24
II	83	38
III	47	21
Итого	220	100

У 100 детей без атопии свободная носоглотка была выявлена у 16 (16%) человек, I степень гипертрофии ГМ — у 47 (47%), II степень — у 25 (25%), III степень — у 12 (12%) детей (табл. 3).

Таким образом, гипертрофия аденоидов у детей с БА, по нашим данным, встречается значительно чаще, чем у детей без атопии, что согласуется с данными других наблюдений [4, 10].

Некоторые авторы считают, что пальцевое исследование носоглотки не дает полной информации об аденоидных вегетациях, их величине, форме, отношении к стенкам носоглотки и хоанам. Однако в своей работе мы отметили, что имеется довольно убедительная корреляция субъективной характеристики степени гипертрофии ГМ при пальцевом

Таблица 3

Состояние ГМ у детей без атопии

Степень гипертрофии ГМ	Абс. число	%
0	16	16
I	47	47
II	25	25
III	12	12
Итого	100	100

исследовании с данными рентгенологического исследования носоглотки. Это позволяет в определенных случаях использовать пальцевое исследование как доступное в любой обстановке скрининговое исследование с целью получения предварительных данных о состоянии аденоидов. У 27% детей (у 60 из 220) с БА при проведенном нами обследовании были выявлены явления хронического аденоидита, критериями диагноза которого были следующие изменения: повторяющиеся в течение года эпизоды гнойного насморка, периодического субфебрилитета; лимфоидные элементы на задней стенке глотки; данные эндоскопического исследования носоглотки — сглаженность борозд ГМ, налеты на ее поверхности; рентгенографические признаки гиперплазии аденоидов и положительное бактериологическое исследование мазков из носоглотки.

При этом гипертрофия аденоидов I степени соответствовала увеличению ГМ, прикрывающей верхнюю $\frac{1}{3}$ сошника, II степень — увеличению аденоидов, достигающих уровня заднего конца средней носовой раковины или прикрывающих примерно $\frac{2}{3}$ сошника, III степень — увеличению ГМ, полностью прикрывающей сошник [1].

Бактериологическое изучение мазков из носоглотки у этих больных показало (рис. 1), что у 16 (13%) больных посева роста не дали, у 34 (27%) детей был получен рост *Streptococcus viridans*, рост *Staphylococcus epidermidis* — у 20 (16%), рост *Staphylococcus aureus* — у 24 (20%), рост *Streptococcus haemolyticus* — у 10 (8%), рост *Neisseria spp.* — у 15 (12%), рост *Candida albicans* — у 5 (4%) детей. Следует отметить, что монокультура была выделена у 36% обследуемых детей, 2 и более возбудителя — у 51%, сочетанная бактериальная и грибковая флора — у 5%.

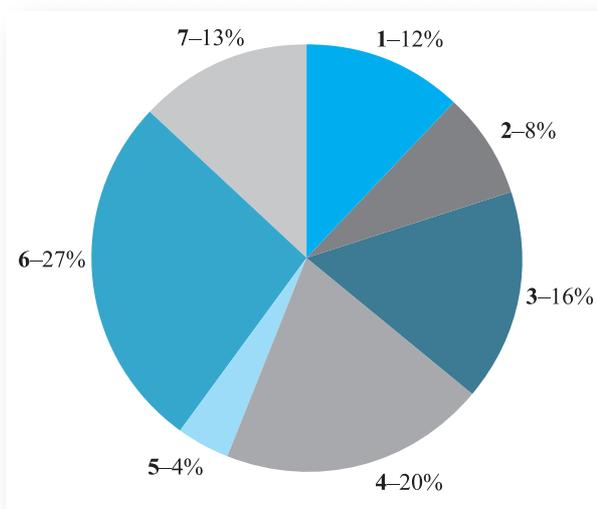


Рис. 1. Структура микрофлоры, выделенной из носоглотки у наблюдаемых больных.

1 — *Neisseria spp.*, 2 — *Str. haemolyticus*, 3 — *Str. epidermidis*, 4 — *St. aureus*, 5 — *Candida albicans*, 6 — *Str. viridans*, 7 — отсутствие роста.

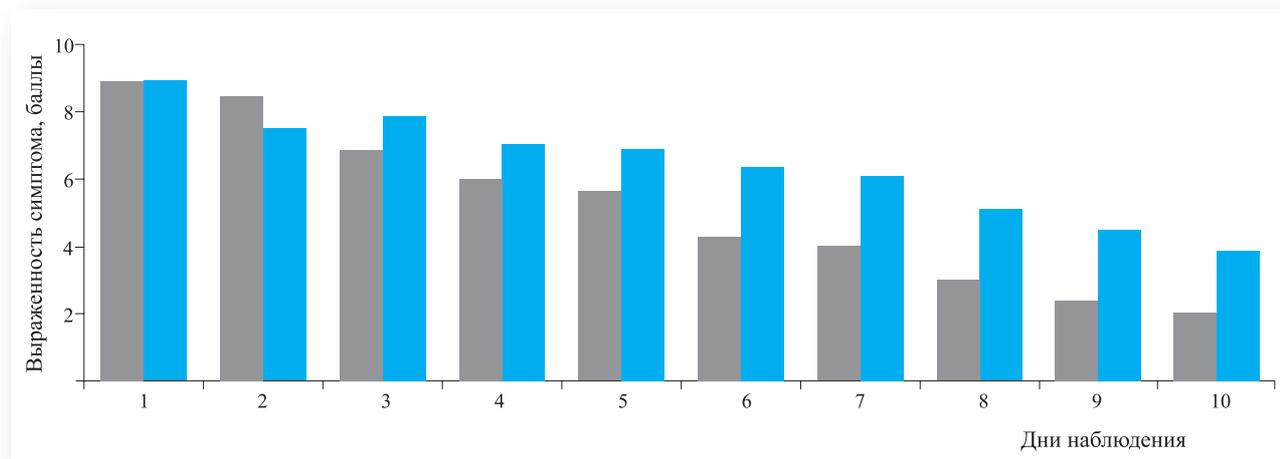


Рис. 2. Динамика выраженности затрудненного носового дыхания у наблюдаемых больных в процессе лечения. Здесь и на рис. 3 и 4: 1-й столбик — основная группа, 2-й столбик — контрольная группа.

Учитывая высокую распространенность бактериального инфицирования ГМ у детей с БА, нами была разработана схема терапии, конечной целью которой ставились следующие эффекты: уменьшение воспаления в носоглотке, улучшение носового дыхания, снижение микробной обсемененности, улучшение качества жизни больного.

С этой целью мы предложили проведение терапии по следующей схеме: в течение 10 дней детям проводили ирригационную терапию (промывание и орошение полости носа и носоглотки физиологическим раствором, коммерческим препаратом Физиомер). Целью этих манипуляций были снижение микробной контаминации слизистых оболочек носа и носоглотки, разжижение густого экссудата, размягчение и в результате более легкое удаление корок. Затем носовую и ротовую полости орошали аэрозольным препаратом Биопарокс (Фюзафунжин).

Известно, что антибиотик местного действия Биопарокс создает в месте введения достаточно высокую минимальную концентрацию, ингибирующую 90% микробных штаммов — гемолитический стрептококк группы А, пневмококки, стафилококки, в т.ч. метициллинрезистентные штаммы, некоторые виды нейссерий и анаэробов, микоплазмы, легионеллы и грибы рода *Candida*, — подавляет прикрепление *Haemophilus influenzae* к эпителиальным клеткам слизистой оболочки дыхательных путей. Антимикробный спектр его действия соответствует спектру выделенных возбудителей [12]. Наряду с собственно антибактериальным действием, Биопарокс обладает и противовоспалительным эффектом, подавляя продукцию свободных радикалов кислорода и выброс ранних провоспалительных интерлейкинов, что важно и при вирусном генезе инфекции [13]. Важной особенностью препарата является то, что он не только не подавляет активность реснитчатого эпителия, но и стимулирует мукоцилиарный клиренс. Обладая противоотечным эффектом, Био-

парокс позволяет уменьшить фармакологическую нагрузку сосудосуживающими средствами [10].

Данная схема лечения была использована у 60 детей с хроническим аденоидитом, основным заболеванием у которых была БА (все дети находились в стадии ремиссии БА). Каждую половину носа и глотку орошали Биопароксом 4 раза в день по 4 дозы в течение 10 дней.

Контроль эффективности лечения осуществляли на основании анализа субъективной оценки состояния больного ребенка его родителями (каждый день), данных оториноларингологического обследования (2 раза в неделю), контрольной эндоскопии полости носа и носоглотки (до лечения, в середине курса, после лечения).

Контрольную группу составили 20 детей с БА, получающих назальный душ физиологическим раствором комнатной температуры, сосудосуживающие капли в нос на турунде по 10 мин 3 раза в день, затем через 10 мин введение 2% раствора колларгола по 3—4 капли в каждую половину носа.

Наблюдение показало, что после проведенного лечения определенное улучшение наступало в обеих группах. Динамика качества носового дыхания до 4-го дня лечения была примерно одинаковой, но, начиная с 5-го дня и до конца лечения, показатели в основной группе были значительно лучше, чем в контрольной (2 и 3,8 баллов) (рис. 2).

При анализе клинических проявлений ринореи родители детей основной группы отметили улучшение уже к 5-му дню лечения. При этом выраженность ринореи оценивалась ими в 4,5 балла против 6 баллов у детей контрольной группы. Такая значительная разница сохранялась до конца курса лечения (рис. 3).

Храп и гнусавость к концу лечения у детей основной группы уменьшились в 1,6 раза, в контрольной группе — в 1,4 раза (рис. 4). Эндоскопическая картина носоглотки после лечения у детей основной группы характеризовалась чистой поверхностью миндалин, более плотной ее консистенцией, резким уменьшением стекловидного отека.

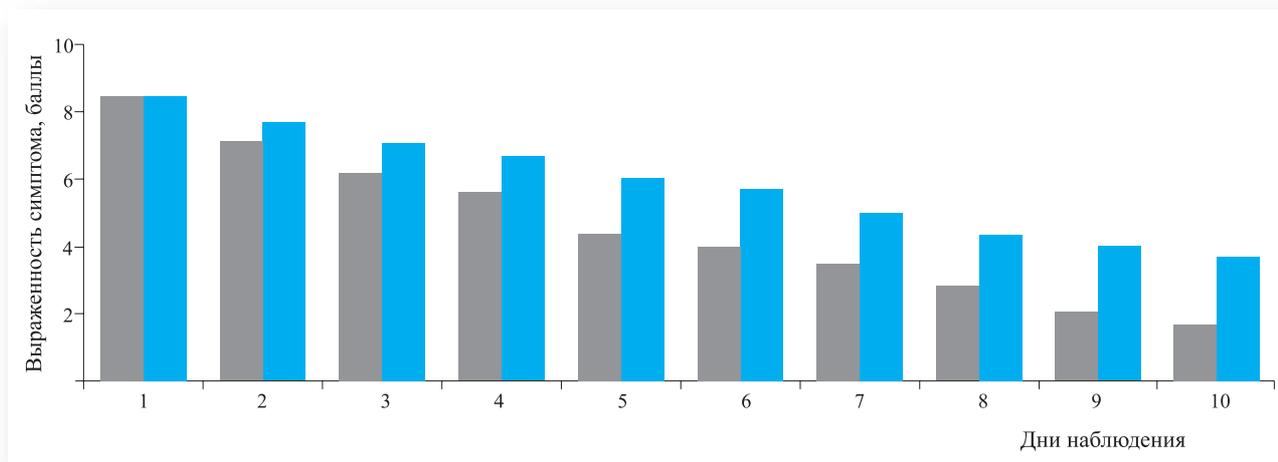


Рис. 3. Динамика количества носового секрета у наблюдаемых больных в процессе лечения.

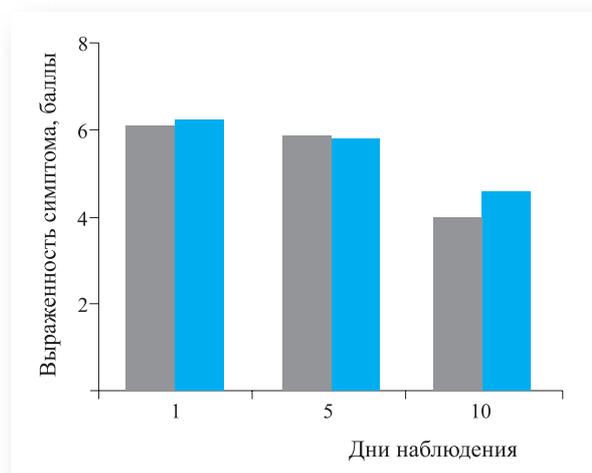


Рис. 4. Динамика выраженности гнусавости и храпа у наблюдаемых больных в процессе лечения.

Во время лечения ни у одного пациента не отмечалось обострения БА. Больные хорошо переносили препарат.

Полученные данные подтвердили эффективность разработанной нами схемы местной терапии аденоидита с включением Биопарокса при лечении хронических аденоидитов на фоне БА. По нашему

мнению, положительные результаты были достигнуты в результате совместного использования Биопарокса и назального душа, что позволило наносить антибактериальный препарат местного действия непосредственно на очищенную от патологического секрета слизистую оболочку.

Выводы

1. Гипертрофия ГМ у детей, страдающих БА, и условно здоровых встречается практически с одинаковой частотой (около 83,5% случаев). Однако при БА значительно чаще отмечается гипертрофия ГМ II—III степени.

2. В 27% случаев БА сочеталась не только с гипертрофией аденоидов, но и с хроническим аденоидитом.

3. При бактериологическом исследовании мазков из носоглотки детей с БА и гипертрофией ГМ положительный результат получен в 87% случаев, что свидетельствует о большой антигенной нагрузке и, возможно, персистировании инфекционного процесса.

4. Полученные данные позволили разработать и предложить схему местной терапии аденоидита с использованием местного антибиотика Биопарокса в комплексе с носовым душем с использованием Физиомера, что позволило сократить сроки санации носоглотки и повысить ее эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 3/2005, приложение № 6.

1. Цветков Э.А., Веселов Н.Г. // Вестн. оториноларингологии. — 1996. — № 6. — С. 33 — 37.
2. Быкова В.П. // Рос. ринология. — 1996. — № 2—3. — С. 23 — 30.
3. Хэм А., Кормак Д. // Гистология: Пер. с англ. — Т. 2. — М., 1982.
4. Квантовая терапия в комплексном лечении часто болеющих детей с хроническим аденоидитом /
Вавилова В.П., Гаращенко Т.И., Перовщикова Н.К., Богомильский М.Р.,
Грабовщинер А.Я. — М., 2003. — 150 с.
5. Быкова В.П. // Арх. патологии. — 1995. — № 1. — С. 11 —16.
6. Stohr P. // Biol. Zbl. — 1982. — № 2. — P. 368 — 370.
7. Kelemen G. // Arch. Otolaryngol. — 1943. — Vol. 38. — P. 433 — 444.
8. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. // Рус. мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 3. — С. 125 —127.
9. Гамзатов А.А., Гаджимирзаев Г.А. // Вестн. оториноларингологии. — 1997. — № 5. — С. 25 — 27.
10. Балясинская Г.Л., Коровина Н.А., Таточенко В.К.. Антибактериальная терапия острых респираторных заболеваний у детей. Пособие для врачей. — М., 2002.
11. Фотин А.В., Альтман Е.М., Шустер М.А. Аденоидные разрастания у детей (клиника, диагностика, лечение). Методические рекомендации. — М., 1973.
12. Балясинская Г.Л. // 8-й Конгресс педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии». — М., 2003. — С. 8.
13. Самсыгина Г.А.// Трудный пациент. — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 10 — 17.