© Гаращенко Т.И., 2008

Т.И. Гаращенко

ЗАТРУДНЕННОЕ НОСОВОЕ ДЫХАНИЕ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Кафедра оториноларингологии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета, Москва

В статье приводится ряд анатомо-физиологических особенностей строения полости носа, носоглотки и гортани, которые при развитии воспалительного процесса на фоне респираторных инфекций являются факторами, способствующими затруднению носового дыхания. Также перечисляются наиболее часто встречающиеся патологические состояния в области носа, околоносовых пазух, глотки и гортани, являющиеся причинами затруднения носового дыхания и хронического течения риносинуситов. Приведена схема обследования больного с затруднением носового дыхания. Особо анализируется гипертрофия/гиперплазия глоточной миндалины, сопровождающиеся хроническим воспалительным процессом – аденоидитом. Приводится схема лечения при этой патологии с акцентом на применение интраназальных антибактериальных препаратов. Автор описывает результаты собственного 8-летнего опыта использования Биопарокса у 108 детей. Показана клиническая эффективность 10-дневного лечения Биопароксом, которая сопровождалась снижением частоты обнаружения золотистого стафилококка, α- и β-гемолитических стрептококков в носоглотке, положительной динамикой клеточного состава мазков-отпечатков из носоглотки, повышением фагоцитарной активности нейтрофилов, содержания SIgA, снижением объема лимфоидной ткани. Также автор отмечает положительный эффект от применения Эреспала для лечения острых аденоидитов на фоне респираторных инфекций у детей со склонностью к воспалительным заболеваниям среднего уха.

Author presents some data about clinical and anatomic peculiarities of nasal cavity, pharynx and larynx , which can be factors leaded to labored nasal breath in cases of inflammatory process due to respiratory tract infections, and recites more frequent pathological states of nasal cavity, nasal sinuses, throat and larynx which are causes of labored nasal breath and chronic rhynosinusites. Special attention is paid on hypertrophy/hyperplasia of throat tonsils, accompanied by chronic inflammatory process – adenoiditis. Author presents the pro-

tocol of treatment with accentuation on intranasal antibibiotics usage and analyze the results of Bioparox usage in 108 children during 8 years. Efficacy of proper 10-days Bioparox treatment was shown, which was accompanied by reducing of determination *St. aureus*, α- and β-hemolytic streptococci in nasopharynx, by positive dynamic of cell spectrum of nasopharyngeal smears, by increased phagocytic activity of neutrophyles and level of SIgA, by reducing of lymphoid tissue volume. Author notes positive effect of Erespal usage for treatment of acute adenoiditis due to respiratory infections in children, predisposed to inflammatory diseases of middle ear.

Высокий уровень распространенности заболеваний органов дыхания определяет пристальный интерес к проблеме патологии респираторного тракта. Функциональная связь между верхними и нижними отделами дыхательного тракта играет большую роль в возникновении хронических заболеваний бронхолегочной системы. Периодическое или постоянное затруднение носового дыхания влияет на состояние нижних дыхательных путей за счет носолегочных, носогрудных рефлексов, обусловливает увеличение легочного сопротивления. Риносинусобронхиальный рефлекс, связанный единой иннервацией блуждающим нервом полости носа, носоглотки, ротоглотки или бронхов, приводит к бронхоконстрикции, наблюдаемой при бронхиальной астме у больных с первичной локализацией патологического процесса в верхних дыхательных путях [1–5]. Длительное воздействие пыли, наличие очагов хронической инфекции в полости носа и околоносовых пазухах нарушают самоочищение органов дыхания, способствуют формированию бронхообструктивного синдрома, преобладающих в клинических проявлениях бронхиальной астмы. Носовое очищение (мукоцилиарный барьер) обеспечивает санацию 13–15 тыс литров воздуха, ежедневно проходящих через верхние дыхательные пути в легкие. Функционирование своеобразного кондиционера, обусловленного кровенаполнением гломусных сосудов и кавернозных тел слизистой оболочки носа, играет важную роль в регуляции влажности и температуры воздуха, направляемого в легкие [6, 7].

При затруднении носового дыхания у детей значительно снижается качество жизни, наблюдаются конгитивные расстройства, снижается память, усиливается сонливость. Длительное затруднение носового дыхания, снижение нормального вдоха через нос или имеющееся в полости носа препятствие ограничивают поступление лекарственных веществ, необходимых для лечения самой носовой обструкции. Заложенность носа является поводом к включению ротового дыхания, а у детей грудного возраста может вести к аспирационному эффекту во время кормления, у старших детей способствует активному поступлению аллергенов, патогенных микроорганизмов, поллютантов, холодного воздуха в легкие.

В раннем детском возрасте существует ***ряд анатомо-физиологических особенностей строения полости носа, носоглотки, гортани***, которые при развитии воспалительного процесса в полости носа при обычной респираторной инфекции создают значительные проблемы носовому дыханию. Среди них можно указать ряд наиболее важных:

- носовая полость у детей узкая из-за незавершенного развития лицевого скелета;
- нижний отдел полости носа составляет $^1/_3$ общего объема полости носа;
- развитие полости носа происходит дискретно и связано с ростом и сменой зубов (первые 6 мес, 3–4 года, 6–7 лет, пубертатный возраст);
- рост полости носа в длину и ширину меньше роста дна полости носа;
- у детей до года носовые ходы очень узкие из-за хорошо развитых и крупных раковин;
- отсутствует нижний, средний носовые ходы, носовые раковины поджаты, имеются рудиментарные дополнительные раковины в задних отделах свода носа;
- низкое расположение в полости носа ситовидной пластинки может привести к ее травме с развитием ликвореи при агрессивных манипуляциях в полости носа;
- низкое стояние основной пазухи и щелевидная носоглотка с преобладанием поперечного размера являются причиной так называемого «сопения» у детей первых 6 месяцев жизни;
- нижний носовой ход становится основным проводником воздушного потока только после 7 лет;
- низкая, толстая носовая перегородка и незначительная перпендикулярная пластинка решетчатой кости с окончанием ее роста к 10 годам усиливают затруднение дыхания при ОРВИ;
- отсутствие кавернозной ткани в области свободных краев носовых раковин у детей первых лет жизни определяет невысокую эффективность от применения сосудосуживающих капель;
- значительная лабильность кавернозной ткани носовых раковин детей и регуляция ее тройничным нервом способствуют усилению носовой обструкции при смене зубов (т.н. риниты периода дентации);
- наличие в области дна носа у детей рудиментарного органа Якобсона с возможным образованием кист может явиться одним из факторов носовой обструкции;
- дискретная пневматизация околоносовых пазух определяет значительное число различных аномалий и вариантов строения латеральной стенки (concha bullosa, bulla ethmoidalis, аномалии крючковидного отростка), которые могут затруднять пассаж из передних и задних околоносовых синусов;

• стремительное развитие в первые годы жизни ребенка лимфоидной ткани особенно в носоглотке (аденоидные вегетации, трубные миндалины, лимфоидная ткань в области заднего отдела носовой перегородки) может вести к перемещению лимфодной ткани за пределы носоглотки и в первую очередь в полость носа.

Существуют и патологические состояния как в области носа, околоносовых пазух, так и глотки, гортани, которые могут явиться причиной затруднения носового дыхания у детей, способствовать хроническому течению риносинуситов.

Среди них на первом плане следует рассматривать ***назальные причины***.

У детей особое место занимают *врожденные пороки развития полости носа*:

• атрезия полости носа (полная и неполная);

• уродства развития (агенезия полости носа);

• умножение носовых раковин, аномалии их развития (расщепление, дистопия, гипергенезия).

Важную роль в формировании риносинуситов играют аномалии строения латеральной стенки носа особенно вблизи выводных отверстий околоносовых пазух их предкамер, т.н. остмиомеатального комплекса (аномалия формы, положения средних, нижних носовых раковин, крючковидного отростка, передней группы клеток решетчатого лабиринта).

Врожденные кисты, свищи носа, киста органа Якобсона, носослезного канала, могут обнаруживаться при углубленном эндоскопическом осмотре. Врожденные внутриносовые мозговые грыжи нередко выявляются у детей 5–6 лет и принимаются за полипы полости носа, подвергаются хирургическому лечению.

Врожденные деформации носовой перегородки (в т.ч. при врожденном сифилисе) существенно затрудняют носовое дыхание. Деформация носовой перегородки может формироваться внутриутробно при обвитии пуповины, при многоплодной беременности, при наложении щипцов во время родов или патологическом прохождении через родовые пути матери.

Воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух. Риниты и риносинуситы – одна из ведущих причин затруднения носового дыхания. Среди них можно выделить риниты как неинфекционной природы (нейровегетативный, медикаментозный, гормональный, профессиональный), так и доминирующую группу – инфекционные риниты.

Инфекционные риносинуситы в подавляющем большинстве вызываются вирусами респираторной группы. Реже встречаются риниты, вызванные внутриклеточными возбудителями (*Chlamidia pneumonia, Mycoplasma pneumonia*). Симптомокомлекс ринита может наблюдаться при детских инфекциях (корь, ветряная оспа, краснуха, скарлатина, мононуклеоз и др.). Ряд вирусов герпес-группы (ЦМВ, Эпштейна–Барра, герпес 1-го и 2-го типов) могут быть причиной хронических ринитов.

Особую группу среди ринитов составляют риниты аллергической природы. Атопические проявления конституции, наблюдаемые более чем у 30% детей, определяют значительную распространенность аллергического ринита в разных возрастных группах. Аллергический ринит необходимо дифференцировать с эозинофильным неаллергическим ринитом, наблюдаемом при непереносимости аспирина, при этом у больного имеется хронический полипозный риносинусит, бронхиальная астма.

Опухоли и опухолеподобные заболевания носа также могут быть причиной затруднения носового дыхания. У мальчиков в подростковом возрасте могут отмечаться носовые кровотечения с прогрессирующим затруднением носового дыхания. В этом случае необходимо исключить ангиофиброму носоглотки – опухоль доброкачественную по сути, но крайне агрессивную из-за распространения в полость черепа и возможностью гибели от кровотечений. Среди доброкачественных опухолей могут наблюдаться фибромы, остеомы, инвертированные папилломы или папилломатоз полости носа.

К злокачественным опухолям относят эстезиобластому, рабдомиосаркому, саркому Капоши.

Так называемые гистиоцитозы нередко поражают полость носа, околоносовые пазухи (эозинофильная гранулема).

Гранулематозы и коллагенозы отличаются длительным и хроническим течением с длительной воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки, с последующей альтерацией с разрушением костных структур носовой перегородки, околоносовых пазух, лицевого скелета. Эти заболевания следует дифференцировать с инфекционными гранулемами (сифилис, склерома, туберкулема и др.).

В особую группу заболеваний носа входят заболевания, обусловленные *врожденной мукоцилиарной недостаточностью* (синдром Картагенера, муковисцидоз). Они сопровождаются хронической заложенностью носа с признаками продуктивного воспаления с явлением полипообразования, носящего черты хронического персистирующего неспецифического процесса, что подтверждается нейтрофильной инфильтрацией слизистой оболочки полости носа. Биохимические, электромикроскопические, цитохимические исследования подтверждают системный характер таких процессов.

Травма носа и ее осложнения (гематома и абсцесс носовой перегородки) могут стать причиной затруднения носового дыхания. Схожесть клинической симптоматики с ОРВИ при отсутствии углубленного осмотра и сбора анамнеза может привести к диагностическим ошибкам и серьезным осложнениям, таким как абсцесс мозга, менингит, а риноликворея может восприниматься как обострение ринита или аллергический ринит.

Вовлечение в воспалительный процесс при ОРВИ в 90% случаев околоносовых пазух с развитием риносинусита, присоединение в 3–6% случаев бактериальной инфекции являются причиной пролонгированного насморка и свидетельствуют о бактериальном риносинусите.

Ретроназальные причины, определяемые в носоглотке как врожденного характера (атрезия хоан полная или частичная, тератомы носоглотки, сумки Торнвальда, низкое стояние основной кости), так и физиологическое увеличение глоточной миндалины (аденоиды II–III степени) могут стать причиной достаточно выраженного затруднения носового дыхания. Компенсаторная гиперплазия трубных миндалин после аденотомии – также причина ночного храпа.

Такое воспалительное заболевания носа, как ретроназальный заглоточный абсцесс, является серьезным осложнением ОРВИ. Вирус Эпштейна–Барра, аденовирусы с их тропностью к лимфоидной ткани носоглотки могут приводить к значительному затруднению носового дыхания из-за развития аденоидита с гиперплазией глоточной миндалины как на высоте мононуклеоза, так и в отдаленном периоде.

Анатомо-топографические взаимоотношения носоглотки, ротоглотки, гортаноглотки (высокое стояние гортани – на уровне 1–2-го позвонка) определяют ***ряд причин со стороны среднего отдела глотки (ротоглотки)***, приводящих к значительному затруднению дыхания через верхние дыхательные пути. Среди них надо указать на следующие:

- гипертофия миндалин;
- кисты корня языка;
- тератомы глотки;
- увеличение языка при гипотиреозе (макроглоссия);
- дистопия гортани;
- неспецифические воспалительные процессы в паратонзиллярном и окологлоточном пространствах;
- опухоли миндалин, заглоточного пространства;
- специфический туберкулезный процесс в области шейного отдела позвоночника;
- аневризмы крупных сосудов задней стенки глотки и др.

Поэтому при затруднении носового дыхания средний отдел глотки должен быть также тщательно обследован.

Причины затруднения, шумного дыхания могут лежать вне полости носа и ротоглотки и определяются ***рядом патологических состояний гортани, нижнего отдела глотки***:

- дистопия гортани;
- истинный стридор (хондромаляция хрящевого остова гортани);
- физиологически высокое стояние гортани (1–2-й позвонок);
- врожденные пороки развития гортани (внутренние и наружные);
- кисты гортани;
- инородные тела;
- доброкачественные и злокачественные опухоли;
- парезы и параличи мышц гортани;
- внегортанные стенозы (тимомегалия, кисты и опухоли средостения, туберкулома, пороки сердца и крупных сосудов и др.).

Причины острых и рецидивирующих заболеваний респираторного тракта разнообразны.

Вирусная инфекция сопровождается значительным отеком и инфильтрацией слизистой оболочки, цитопатическим эффектом по отношению к мерцательному эпителию. Бактериальное воспаление, следующее, как правило, за вирусной инфекцией, усугубляет клиническое течение вирусной агрессии. При этом активация условно-патогенной микрофлоры, персистирующей на слизистой оболочке респираторного тракта, приводит к формированию агрессивных микросообществ (биопленок-биофильмов) с их адгезией, инвазией и развитием бактериального воспаления.

Дисбиотические изменения на слизистых оболочках респираторного тракта могут наблюдаться при рецидивировании заболевания, хроническом течении, при рефлюкс-эзофагите с присутствием микотической инфекции, хеликобактера, кишечной, синегнойной палочки, протея на слизистой оболочке полости носа, носоглотки, околоносовых пазух и среднего уха.

Иммунодефициты топические и системные создают условия для прогрессирования как вирусной, так и бактериально-микотической инфекции.

Врожденная и приобретенная мукоцилиарная дисфункция может служить фоном для формирования хронического воспаления, поэтому риноэндоскопическая картина (отек, полипообразование, характер, вязкость, объем секрета и др.) должна быть учтена при выборе метода лечения.

Аллергия во многом определяет тяжесть, длительность, клинические проявления респираторной дисфункции.

Аномалии развития полости носа должны быть исключены или подтверждены в процессе детального обследования, а их устранение – один из этапов комплексного лечения детей с затруднением носового дыхания.

Нейровегетативная дисфункция отражается на выраженности клинических симптомов, ментальном поведении больного с признаками затруднения носового дыхания.

Поэтому ***схема обследования больного с затруднением носового дыхания*** должна включать ряд разделов. Среди них *инструментальные методы исследования* (риноскопия, эпифарингоскопия зеркальная, гибкая ринофаринголарингоскопия, трансназальная и ороэпифарингеальная жесткая эндоскопия) выполняются ЛОР-врачом.

Пальцевое исследования носоглотки, проводимое также ЛОР-врачом, выполняется при подозрении на новообразования, поскольку эндоскопия носоглотки не дает полного представления о структуре и плотности этого образования. Высокий удельный вес злокачественных опухолей лимфоглоточного кольца определяет необходимость данной манипуляции во всех случаях, как и гистологического исследования удаленной лимфоидной ткани у детей старше 10–12 лет.

Рентгенография носоглотки, грудной клетки производится для уточнения причин дыхательной недостаточности и дает возможность исключить осложнения и найти изменения вне воздухопроводящих путей.

Клинический анализ крови позволяет оценить степень воспаления и его характер.

Трансназальный забор поверхностной и глубокой микрофлоры необходим при осложненных, затяжных, хронических заболеваниях слизистой оболочки респираторного тракта.

Дополнительно, особенно при лимфоаденопатиях, стойкой гиперплазии лимфоглоточного кольца, необходимо *исключить присутствие т.н. возбудителей оппортунистических инфекций* (герпес-группа, внутриклеточные инфекции) с использованием цитологического материала респираторного тракта, сыворотки крови.

Исследование общего Ig G, кожно-аллергичес-кие пробы, проведение RAST-теста необходимы у всех детей с проявлением атопии и выполняются при участии аллерголога и иммунолога.

Цитология носового секрета (назоцитограмма) дифференцирует аллергическое и неаллергическое воспаление. Ее рекомендуют предпринимать всем специалистам (ЛОР-врач, педиатр, аллерголог), занимающимся лечением детей с хроническими заболеваниями респираторного тракта.

Исследование показателей общего и местного иммунитета проводится аллергологом-иммунологом по направлению ЛОР-врача или педиатра во всех случаях у больных, склонных к рецидивирующему и хроническому течению воспалительных заболеваний ЛОР-органов.

Анализ противовирусного иммунитета необходим при выявлении хронической вирусной инфекции на слизистых оболочках, включая подозрение на ВИЧ-инфекцию

Физические методы исследования (КТ, МРТ, риноманометрия, УЗИ) уточняют характер и распространенность заболевания. *Биопсия, электронная микроскопия* необходимы для исключения системных заболеваний (коллагенозы, мукоцилиарная недостаточность). *Специальные биохимические исследования* могут потребоваться в случае подозрения на муковисцидоз (одна из ведущих причин двустороннего полипоза носа).

Таким образом, дети с длительным затруднением дыхания через верхние дыхательные пути обязательно должны проходить расширенное обследование с использованием не только обычных клинических, но и современных эндоскопических методов при участии широкой группы специалистов.

Наиболее часто встречающейся причиной затруднения носового дыхания у детей является *гипертрофия глоточной миндалины*, расположенной в носоглотке позади хоан. Глоточная миндалина является неотъемлемой частью системы муконазального иммунитета, ассоциированной со слизистыми оболочками (MALT) [8, 9]. Глоточной миндалине отводят важную роль в поддержании, формировании иммунной системы полости носа, околоносовых пазух и среднего уха. Превалирующее поступление антигенов в постнатальном периоде через полость носа является физиологическим стимулом к развитию функциональной активности иммунокомпетентной лимфоидной ткани носоглотки, что приводит *к физиологической гиперплазии глоточной миндалины* в возрасте 2–4 лет. Однако увеличенная глоточная миндалина, к сожалению, в 45–55% случаях у детей дошкольного и младшего школьного возраста связана с наличием хронического воспалительного процесса (*аденоидита*) [10]. Заболевание сопровождается, как правило, *патологическим увеличением глоточной миндалины (аденоиды II–III степени)*. Это ведет к развитию и поддержанию воспаления не только в полости носа, околоносовых пазухах, среднем ухе (т.н. горизонтальное инфицирование близлежащих отделов), но и способствует нисходящему распространению инфекции в гортаноглотку, бронхи, легкие. Наиболее частыми причинами гиперплазии глоточной миндалины может быть ряд состояний.

Острая инфекция респираторного тракта, вызываемая вирусами, тропными к лимфоидной ткани (аденовирусы, RS-вирус, вирусы ECHO, Коксаки и др.), приводит к быстрому развитию аденоидита на высоте клинических проявлений ОРВИ. Причиной острого поражения глоточной миндалины могут быть вирус Эпштейна–Барра при мононуклеозе, цитомегаловирус, вирусы кори, краснухи, ветряной оспы при детских инфекциях, при которых симптомы аденоидита могут появляться раньше, чем типичные клинические проявления. Особой тропностью к глоточной миндалине обладают так называемые возбудители внутриклеточных инфекций – *M. pneumonia, Chl. pneumonia*. Мощный каскад провоспалительных цитокинов вирусного воспаления приводит к резкому отеку лимфоидной ткани в носоглотке, блокаде задних отделов полости носа и слуховых труб. Обильное слизеобразование, сопровождающее вирусное воспаление в полости носа и носоглотке, способствует формированию туботита, экссудативного среднего отита, риносинусита. Постоянно персистирующей в полости носа и носоглотке условно-патогенной микрофлорой создаются условия к активному размножению, что в дальнейшем приводит к более

тяжелому, длительному бактериальному поражению.

Именно хроническая лимфотропная вирусная инфекция, внутриклеточные инфекции и персистирующая условно-патогенная микрофлора (пневмококк, золотистый стафилококк, моракселла, гемофильная палочка, β-гемолитический стрептококк в высокой степени обсеменения (III–IV степени) являются ведущими причинами аденоидита. Однако аденоидит не всегда сопровождается гиперплазией глоточной миндалины.

Склонность к гиперплазии глоточной миндалины чаще конституционально предопределена и наиболее часто встречается у детей с лимфатическим и атопическим типами иммунных диатезов [11].

У детей с атопией пики затруднения носового дыхания совпадают с периодами активной поллинации (апрель, май, июнь при сезонном аллергическом рините; октябрь, ноябрь при круглогодичном рините). В это время наблюдается и подъем хирургических вмешательств в носоглотке у детей [12].

Развитие аденоидита с гиперплазией глоточной миндалины также может быть связано с рефлюкс-эзофагитом и забросом содержимого желудочно-кишечного тракта с его микрофлорой в носоглотку.

На основании многолетнего опыта лечения больных с аденоидитами можно констатировать, что основными направлениями лечения заболеваний полости носа при затрудненном носовом дыхании, связанном с хроническим воспалением глоточной миндалины, являются следующие: 1) активная элиминационно-ирригационная терапия [13]; 2) противовирусная топическая и системная терапия; 3) антибактериальная топическая терапия (по показаниям системная антибактериальная терапия с учетом возможного спектра возбудителей [14]; 4) противогрибковое лечение; 5) противоаллергическое лечение (топические и системные кромоны, антигистаминные препараты, топические ингаляционные глюкокортикостероиды) [15]; 6) системная противовоспалительная терапия; 7) мукорегулирующая терапия; 8) иммунокоррегирующая терапия, включая топические бактериальные лизаты; 9) вакцинация против основных неспецифических возбудителей инфекции респираторного тракта (гемофильная палочка и пневмококк); 10) регулирующая терапия средствами природного происхождения; 11) физические методы лечения, рефлексотерапия; 12) дыхательная гимнастика и закаливание.

Длительный клинический опыт применения различных препаратов для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний околоносовых пазух и среднего уха у детей убеждают нас в том, что достаточно высокие требования предъявляются именно к *интраназальным антибактериальным препаратам*. В первую очередь это достаточно широкий диапазон активности к основным ведущим бактериальным возбудителям, перечисленным выше. Но для лимфоидной ткани носоглотки актуальны также антибактериальные препараты, которые воздействуют на внутриклеточные инфекции, особенно микоплазму. Проблемным возбудителем инфекций респираторного тракта является золотистый стафилококк, суперантигены которого по современным данным играют одну из ключевых ролей в развитии респираторной аллергии и осложненного течения аллергических риносинуситов. Для топических антибактериальных препаратов, применяемых интраназально, важен широкий динамический диапазон дозирования, что позволяет подбирать адекватный режим введения и дозу препарата в соответствии со стойкостью инфекции и степенью обсемененности полости носа и носоглотки патогенной микрофлорой. И, наконец, важен эффект длительного задержания в полости носа, так как мукоцилиарная функция полости носа ведет к быстрой (15–30 мин) эвакуации лекарственного препараты в пищеварительный тракт. Незначительное влияние на иммунную систему слизистой оболочки, ее отдельные звенья (особенно активность фагоцитоза, антителопродуцирующая функция) является желательным для топических внутриносовых лекарственных препаратов. Этим требованиям отвечает, как показал наш клинический опыт его применения в течение 8 лет, высокоэффективный препарат для лечения широкого спектра инфекций респираторного тракта фузафунгин (Биопарокс) – бактериостатический антибиотик со спектром действия не только против условно-патогенной микрофлоры, но и микоплазмы, грибов *Candida albicans*. Высокая адгезивная способность обеспечивает препарату присутствие в полости носа и носоглотке в течение 3 ч, что важно для лечения аденоидитов, риносинуситов. По нашим данным, применение фузафунгина в течение 10 дней у 108 детей снижало выделение золотистого стафилококка из носоглотки в 3 раза (с 33,3% до 13%), через месяц результат оставался стойко стабильным, что важно особенно для детей с аллергией в период обострения аллергического ринита. Одну из ведущих ролей в развитии осложнений аденоидитов (развитие острого среднего отита) у детей раннего возраста отводят β-гемолитическому стрептококку (БГСА), особенно при септическом течении процесса с вовлечением костных структур среднего уха и сосцевидного отростка. У часто болеющих детей βБГСА выделены, по нашим данным, у 35,2% детей, у 90% – во II–III степени обсемененности; α-гемолитические стрептококки – у 39,8% детей. Через 10 дней после применения фузафунгина практически произошла санация носоглотки от возбудителя (у 3,7% детей в I–II степени обсемененности), при этом результат оставался достаточно стабильным в течение месяца (БГСА выделен у 6,5%) и через 3 месяца (у 10%). Несмотря на то, что БГСА через 3 месяца выделен из носоглотки у 10% детей,

уровни обсемененности являются недостаточными для развития возможного воспаления.

Выраженный противовоспалительный эффект Биопарокса проявился в существенном изменении клеточного состава мазков-отпечатков, полученных при непосредственном эндоскопическом осмотре носоглотки. К 10-му дню применения Биопарокса в 2 раза уменьшилось выделение нейтрофилов (с 31,4% до 18,5%), отмечены повышение фагоцитарной активности нейтрофилов, тенденция к повышению уровня SIgA. Данные показатели оставались стабильными в течение 3 месяцев наблюдения.

При прямом эндоскопическом осмотре носоглотки 46 детей с аденоидитом гиперплазия аденоидных вегетаций III степени отмечена у 21 ребенка, причем у 15 пациентов из этой группы аденоидные вегетации блокировали слуховую трубу с отоскопическими признаками туботита. У 25 детей имело место увеличение аденоидов II степени (у 10 больных с предлежанием к устью слуховой трубы). У всех пациентов наблюдали гиперемию, отек, инфильтрацию, у 32 детей – слизисто-гнойное отделяемое в полости носа и в глубине лакун глоточной миндалины.

Через 10 дней от начала лечения фузафунгином из 21 ребенка с гиперплазией аденоидных вегетаций III степени отмечено сокращение объема лимфоидной ткани на 25% и более у 12 детей, менее 25% – у 3 детей, без изменений – у 5 больных. Однако у 8 детей из 15, у которых отмечен блок слуховых труб, наблюдалось улучшение проходимости ее глоточного устья. Более выраженная положительная динамика была у детей с аденоидитами и II степенью гиперплазии глоточной миндалины. У половины детей этой группы лимфоидная ткань сократилась более чем на треть (носовое дыхание у этой группы пациентов субъективно улучшилось). Признаки воспаления (отек, гиперемия, инфильтрация) глоточной миндалины на фоне фузафунжина купированы у 27 больных, у 19 детей сохранялись в меньшей степени выраженности, что, по-видимому, указывает на необходимость подключения других видов топического лечения (противоаллергические препараты, кортикостероидная терапия) для достижения более значимого клинического эффекта.

Важное место в лечении острых аденоидитов на фоне острых респираторных заболеваний у детей со склонностью к развитию заболеваний среднего уха могут занять *препараты с системным противовоспалительным эффектом*, такие как фенспирид гидрохлорид (активное вещество препарата Эреспал). Эреспал, не являясь кортикостероидом по сути, способен подавлять активность фосфолипазы A_2, блокирует транспорт ионов Ca^{2+} в клетку, тем самым замедляет трансформацию арахидоновой кислоты, уменьшает образование простагландинов [16], тромбоксана, снижая активность воспаления, особенно его сосудистый компонент. Мы применяли фенспирид на фоне ОРВИ в течение 2 недель при остром вирусном аденоидите у детей со склонностью к заболеваниям уха. Нами отмечено, что экссудат в ухе у таких детей формировался в 2 раза реже, чем у детей, получавших традиционную терапию. Именно формирующийся экссудат в среднем ухе, наблюдаемый практически в 100% случаев на 1-й неделе при ОРВИ у детей с аденоидитами, становится в дальнейшем основной причиной стойкой тугоухости. После перенесенной ОРВИ у 70% детей в сроки до 2 недель сохранялись эти изменения. Даже через 8 недель у 30% детей, а через 3 месяца – у 10% пациентов можно отметить наличие экссудата в полостях среднего уха, то есть каждый 10-й ребенок будет требовать длительного лечения, включая хирургические вмешательства в носоглотке и барабанной полости.

Полученные нами предварительные данные для данной категории больных являются обнадеживающими и требуют дальнейшего подтверждения.

Таким образом, детям с затрудненным носовым дыханием необходимо углубленное обследование группой специалистов. Для адекватной трактовки причин затруднения носового дыхания требуется расширенное инструментальное (эндоскопическое) исследование отоларингологом для выявления уровня поражения верхних дыхательных путей, его характера и прогноза развития возможных осложнений. Широкое сотрудничество с педиатром, иммунологом-аллергологом, микробиологические, серологические исследования повышают качество интерпретации изменений в области респираторного тракта и дают возможность выработать необходимую тактику ведения пациентов с затруднением носового дыхания не только в период обращаемости. Такой алгоритм диагностики и лечения позволяет разработать долговременную стратегию действия всей группы врачей, обеспечивая преемственность их работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Буков В.А, Фельбербаум Р.К.* Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей. М.: Медицина 11 Ант., 1994.

2. *Лаврякова Г.В., Шакапенко Б.А.* Аэрозольные лекарственные вещества в оториноларингологии. М.: «Здоровье», 1987.

3. *Александров Л.А., Лавренова Т.В., Шахназаров А.Э.* Заболевания органов дыхания. СПб: «Диалог», 2000.

4. *Накатис Я.А., Рязанцев С.В., Лопотко А.И.* Комплексное изучение эндоназальных сосудистых расстройств. Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1984; 2: 27–31.

5. *Eccless R.* The central rhytm of the nasal cycle. Acta October, 1978; 86: 464–468.

6. *Гамзатова А.А., Михаловский М.С., Мугутдинов Т.М.* Воздействие на терморегуляционный механизм верхних дыхательных путей как метод лечения больных вазомоторным ринитом. Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1983; 6: 37–41.

7. *Вебер Р., Кеерль Р.* Изменение кровенаполнения слизистой оболочки носа при физиологическом носовом цикле. Рос. ринология, 1998; 3: 15–20.

8. *Быкова В.П.* Современные аспекты тонзиллярной болезни. Рос. ринология, 1996; 2-3: 13–15.

9. *Brantdzaeg P.* Tonsilsanaladenoid: everything unsurgen need to know. 8 Int.Cong.Ped.Otolar:Book of abstract, 2002: 61.

10. *Цветков Э.А.* Аденотонзиллиты и их осложнения у детей. СПб:ЭЛБИ, 2003.

11. *Гаращенко Т.И.* Тонзиллярная пробка в педиатрии. Рос. ринология, 1999; 1: 68–70.

12. *Матвеева А.Ю., Зайцева О.В., Самсыгина Г.А., Богомильский М.Р.* Аденоидиты и бронхиальная астма у детей: роль местной терапии. Педиатрия, 2005; (3): 48–52.

13. *Шишмарева Е.В., Гаращенко Т.И.* Элиминационная терапия в лечении и профилактике аденоидитов и ОРВИ у детей. Приложение к ж. «Консилиум Медиум» по педиатрии, 2004; (2): 10–13.

14. *Яблонева В.Н.* Топическая антибактериальная терапия в послеоперационном периоде после аденотомии у детей. Вопр. совр. пед., 2004; 3(5): 123–124.

15. *Гаращенко Т.И., Шимарева Е.В.*Топическая кортикостероидная терапия в лечении аллергических аденоидитов у детей. Materia Medica. 2004; 2: 42–45.

16. *Самсыгина Г.А.* Эффективность эреспала при лечении острой респираторной инфекции у детей. Детский врач, 2007; (3): 4–5.