

С.В. Красильникова¹, Т.И. Елисеева¹, К.С. Попов¹, Е.В. Туш¹, О.В. Халецкая¹,
Д.Ю. Овсянников², И.И. Балаболкин³, А.В. Шахов¹, А.В. Прахов¹

МУЛЬТИМОРБИДНОСТЬ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

¹ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ, г. Н. Новгород;
²ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва; ³Национальный медицинский
исследовательский центр здоровья детей МЗ РФ, Москва, РФ



Бронхиальная астма (БА) является системным аллергическим заболеванием и ассоциирована с патологией верхних дыхательных путей (ВДП). В последние годы акцентируется внимание на мультиморбидности аллергических заболеваний, при этом спектр патологии ВДП у детей с БА охарактеризован недостаточно. Цель исследования — изучить структуру патологии ВДП у детей с atopической БА. Материалы и методы исследования: обследованы 358 детей с atopической БА, средний возраст детей составил 9,91 (9,47; 10,35) лет, из них мальчиков 67,9% (192/358), а также 108 детей с жалобами на нарушения носового дыхания, сопоставимых по возрасту и полу, но не имевших БА. Помимо стандартного общеклинического, аллергологического, функционального обследования у всех пациентов выполнено видеоэндоскопическое исследование полости носа и носоглотки. Результаты: у всех детей с БА был диагностирован аллергический ринит (АР) и/или аллергический риносинусит (АРС) с преобладанием персистирующих форм. «Изолированное» течение АР/АРС имело место у 11,7% (42/358) пациентов, у остальных детей назальные симптомы были обусловлены сочетанием АР/АРС с иными вариантами патологии ВДП. Гипертрофия глоточной миндалины имела место у 61,2% (219/358) пациентов, гипертрофический ринит — у 9,2% (33/358) детей с БА, нарушения архитектоники носа были выявлены у 50% (179/358) пациентов. Сочетание двух нозологических вариантов патологии носа имело место у 47,8% (117/358) пациентов с БА, у 40,5% (145/358) детей с БА была отмечена мультиморбидность назальной патологии — сочетание трех и более нозологических единиц. Заключение: для детей с atopической БА и назальными симптомами характерны сочетанные и мультиморбидные формы патологии ВДП. Верификация причин назальной обструкции позволяет индивидуализировать терапию у пациентов с БА и нивелировать отрицательное влияние патологии ВДП на течение БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма, аллергический ринит/риносинусит, гипертрофия глоточной миндалины, гипертрофический ринит, верхние дыхательные пути, мультиморбидность, дети.

Цит.: С.В. Красильникова, Т.И. Елисеева, К.С. Попов, Е.В. Туш, О.В. Халецкая, Д.Ю. Овсянников, И.И. Балаболкин, А.В. Шахов, А.В. Прахов. Мультиморбидность патологии верхних дыхательных путей у детей с бронхиальной астмой. Педиатрия. 2018; 97 (2): 19–26.

S.V. Krasilnikova¹, T.I. Eliseeva¹, K.S. Popov¹, E.V. Tush¹, O.V. Khaletskayav¹,
D.Y. Ovsyannikov², I.I. Balabolkin³, A.V. Shakhov¹, A.V. Prahov¹

MULTIMORBIDITY OF UPPER RESPIRATORY TRACT PATHOLOGY IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

¹Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod; ²People's Friendship University of Russia, Moscow;
³National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, Russia

Контактная информация:

Елисеева Татьяна Ивановна – д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия МЗ РФ
Адрес: Россия, 603005, г. Н. Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1
Тел.: (831) 465-94-91, **E-mail:** Eliseevati@yandex.ru
Статья поступила 15.02.18, принята к печати 19.03.18.

Contact Information:

Eliseeva Tatiana Ivanovna – MD., prof. of Hospital Pediatrics Department, Nizhny Novgorod State Medical Academy
Address: Russia, 603005, Nizhny Novgorod Minin and Pozharsky square, 10/1
Tel.: (831) 465-94-91, **E-mail:** Eliseevati@yandex.ru
Received on Feb. 15, 2018, submitted for publication on Mar. 19, 2018.

Bronchial asthma (BA) is a systemic allergic disease and is associated with upper respiratory tract (URT) pathology. In recent years, attention was focused on allergic diseases multimorbidity, while the spectrum of URT pathology in children with BA is not characterized enough. Objective of the research – to study the structure of URT pathology in children with atopic BA. Study materials and methods: 358 children with atopic BA were examined, the average age of children was 9,91 (9,47, 10,35) years, of which 67,9% were boys (192/358), and 108 children with nasal breathing disorders, comparable in age and sex, but without BA. In addition to the standard all – clinical, allergological, functional examination, all patients underwent video endoscopic examination of the nasal cavity and nasopharynx. Results: all children with BA were diagnosed with allergic rhinitis (AR) and/or allergic rhinosinusitis (ARS) with a predominance of persistent forms. The «isolated» course of AR/ARS occurred in 11,7% (42/358) of patients; other children had nasal symptoms due to a combination of AR/ARS with other variants of URT pathology. Pharyngeal tonsil hypertrophy occurred in 61,2% (219/358) of patients, hypertrophic rhinitis – in 9,2% (33/358) of children with BA, nasal architectonics disorders were diagnosed in 50% (179/358) of patients. The combination of two nosological variants of nose pathology occurred in 47,8% (117/358) of patients with BA; 40,5% (145/358) of children with BA had multimorbidity of the nasal pathology – a combination of three or more nosological units. Conclusion: for children with atopic BA and nasal symptoms often have combined and multimorbid forms of URT pathology. Verification of nasal obstruction causes allows to individualize therapy for patients with BA and minimize negative impact of URT pathology on BA course.

Keywords: bronchial asthma, allergic rhinitis/rhinosinusitis, pharyngeal tonsillitis hypertrophy, hypertrophic rhinitis, upper respiratory tract, multimorbidity, children.

Quote: S.V. Krasilnikova, T.I. Eliseeva, K.S. Popov, E.V. Tush, O.V. Khaletskaya, D.Y. Ovsyannikov, I.I. Balabolkin, A.V. Shakhov, A.V. Prahov. Multimorbidity of upper respiratory tract pathology in children with bronchial asthma. *Pediatrics*. 2018; 97 (2): 19–26.

Бронхиальная астма (БА) является наиболее распространенным хроническим заболеванием респираторной системы у детей. Согласно Global Initiative for Asthma (GINA), целью лечения данного заболевания на настоящем этапе является достижение контроля над симптомами и факторами риска обострения болезни [1].

Основой терапии БА, направленной на достижение контроля, является противовоспалительная базисная терапия, так как наиболее значимым компонентом патогенеза болезни является хроническое воспаление, локализуемое в респираторном тракте и протекающее в детском возрасте преимущественно по Th2-зависимому механизму [2]. Лечение БА, основанное на данном подходе, продемонстрировало существенные успехи [3]. Однако современные исследования свидетельствуют, что, несмотря на широкий арсенал фармакологических средств, доля пациентов, не имеющих должных характеристик контроля, может достигать 56% [3, 4].

Одной из причин недостаточного уровня контроля БА является негативное влияние на течение БА коморбидных заболеваний, прежде всего патологии верхних дыхательных путей (ВДП), включая аллергический ринит (АР) и аллергический риносинусит (АРС) [5–8]. IgE-опосредованное воспаление слизистой оболочки носа в области структур остеомеатального комплекса ведет к нарушениям мукоцилиарного транспорта, дренажа слизи из параназальных синусов и к вентиляционным нарушениям. Это, в свою очередь, может оказывать негативное влияние на нижние дыхательные пути вследствие формирования ринобронхиального рефлекса и цитокинемии за счет поступления в кровотоки

продуктов воспаления, локализующегося в ВДП [9–12]. Общность формирования воспалительного процесса в слизистой оболочке верхних и нижних дыхательных путей при БА нашла свое отражение в концепции «единые дыхательные пути – единая болезнь» [13].

В наших исследованиях ранее было продемонстрировано, что АР может иметь место у всех детей с атопической БА, имеющих назальные симптомы, что согласуется с результатами, приводимыми M.S. Blaiss [14–16]. Существует мнение, что при развитии воспалительного процесса в слизистой оболочке полости носа, в т.ч. аллергического генеза, он неизменно затрагивает и слизистую оболочку параназальных синусов. Недавние работы продемонстрировали, что воспалительный ответ на назальную провокацию с аллергеном вызывает изменения не только в слизистой оболочке полости носа, но и в околоносовых пазухах [17–19]. Дифференцировать АР и АРС у пациентов с БА, имеющих назальные симптомы, на основе только клинических данных достаточно сложно [20]. Так, например, нами ранее было установлено, что при ультразвуковой синусоскопии у 74% детей с БА и назальными симптомами отмечается утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных параназальных синусов по сравнению с нормой [21]. При этом клиническая дифференциация между детьми, имеющими утолщение слизистой оболочки параназальных синусов и имеющих нормальную ее толщину, была затруднена. Вследствие этого в дальнейшем изложении мы не будем акцентировать внимание на дифференцировании АР и АРС.

Следует также отметить, что в последние годы пристальное внимание исследователей прикова-

но к феномену мультиморбидности патологии, сопровождающей АР. В докладе целевой группы Европейской Академии аллергологии и клинической иммунологии «Мультиморбидность аллергического ринита у взрослых» отмечается, что АР редко встречается изолированно и его необходимо рассматривать в контексте с многочисленными сопутствующими расстройствами [22]. По мнению авторов, подготовивших данный доклад, мультиморбидность – наличие нескольких нарушений (или заболеваний). Когда первичный дефект неясен, следует использовать термин «мультиморбидность» вместо термина коморбидность.

Особое внимание при этом, согласно недавним исследованиям, следует уделять сочетанию АР и АРС с патологическими изменениями, способствующими назальной обструкции. В их числе прежде всего аномалии внутриносовых структур (включая искривление носовой перегородки) и гипертрофические изменения глоточной миндалины. В последние годы появились исследования, доказывающие негативное влияние обструктивных болезней носа на течение и результаты терапии АР и АРС [22–24].

В настоящее время к комплексной оценке состояния ВДП у пациентов с БА и другими аллергическими заболеваниями респираторного тракта приковано внимание исследователей, однако имеющиеся публикации единичны и не отражают в полной мере причины назальных симптомов у детей с БА [22].

Цель исследования — изучить структуру патологии ВДП у детей с атопической БА.

Материалы и методы исследования

Данное исследование было проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией, принятой в июне 1964 г. (Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 г. (Эдинбург, Шотландия), и одобрено локальным комитетом по этике исследований ФГБОУ ВО Ниж ГМА МЗ РФ, протокол № 8 от 25.09.14. Информированное согласие получено от всех пациентов в возрасте 15–17 лет и от родителей пациентов, не достигших 15-летнего возраста, согласно Федеральному закону «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 22 июля 1993 г. № 5487-1.

Проведен анализ результатов обследования 358 пациентов с атопической БА различной степени тяжести и имевших назальные или синоназальные жалобы и симптомы в возрасте от 3 до 17 лет, средний возраст составил 9,91 [9,47; 10,35] лет, из них мальчиков — 67,9% (192/358), девочек — 32,1% (115/358), находившихся на лечении в ДКГБ № 1 г. Нижнего Новгорода. У всех детей был выявлен симптомокомплекс, характерный для БА и АР.

Всем детям была проведена оценка семейного анамнеза, связанного с атопией (БА, АР, конъюнктивит, атопический дерматит, крапивница), получены

положительные результаты кожных тестов или выявлены высокие титры специфических иммуноглобулинов класса Е по крайней мере для одного из наиболее распространенных аэроаллергенов Волго-Вятского региона Российской Федерации.

Верификацию БА и АР проводили в соответствии с имеющимися отечественными и международными согласительными документами [1, 25].

Выделены следующие возрастные группы детей с БА: дошкольный возраст (от 3 до 6 лет) — 99 детей, младший школьный возраст (от 7 до 11 лет) — 114 детей, старший школьный возраст (от 12 до 14 лет) — 83 пациента, подростковый возраст (от 15 до 17 лет) — 62 пациента.

Контрольную группу составили 108 детей, не имеющих БА, сопоставимых по возрасту и полу: дошкольный возраст — 34 ребенка, младший школьный возраст — 39 детей, старший школьный возраст — 20 и подростковый возраст — 15.

Критерии включения: диагноз БА, поставленный в соответствии с имеющимися международными и национальными согласительными документами, наличие у пациентов назальных или синоназальных жалоб и симптомов.

Критерии исключения: наличие острых инфекционных заболеваний и повышение температуры тела, диабет, аутоиммунные расстройства, первичные иммунодефициты, онкологические заболевания.

Лечение БА и сопутствующих заболеваний ВДП проводили в соответствии с имеющимися согласительными документами с учетом современных терапевтических стратегий [1, 3, 25].

Спирографические исследования выполнены с использованием спирометра Master Screen Pneumo (Jaeger, Германия) в соответствии с имеющимися международными рекомендациями [26].

Диагностику АР и АРС приводили в соответствии с имеющимися международными рекомендациями. Вовлечение в патологический процесс синусов отмечали с использованием критериев European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS) – 2012 [27]. При оценке патологии ВДП верификацию диагнозов проводили с учетом МКБ 10, рекомендаций «Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update», Международного консенсуса по диагностике и лечению ринита, Европейского руководства по риносинуситу и полипам носа, классификации патологии лимфоэпителиального кольца глотки [27–32].

Все пациенты с БА были осмотрены оториноларингологом. Им было проведено рутинное оториноларингологическое обследование. Гипертрофические изменения слизистой оболочки полости носа, гипертрофические изменения глоточной миндалины, аномалии внутриносовых структур оценивали посредством риновидеоэндоскопии с применением эндоскопической техники и эндоскопического фотографирования. Применяли жесткие риноскопы фирмы Karl Storz (Германия) с углом зрения 0 и 30°, диаметром 2,7 и 4 мм; видеоларингоскопию выполняли ларингоскопом 90° (Atmos, Германия) и гибким назофарингоскопом 3,2 мм; видеофиксацию — видеокамерой (Atmos,

Структура патологии ВДП у детей с атопической БА

Диагноз	Количество наблюдений
Аллергический ринит	358 (100%)
Гипертрофия носоглоточной миндалины	219 (61,2%)
Гипертрофия носоглоточной миндалины II степени	128 (35,8%)
Гипертрофия носоглоточной миндалины III–IV степени	91 (25,4%)
Аномалии развития внутриносовых структур	179 (50%)
Хронический неспецифический инфекционный ринит	52 (14,5%)
Гипертрофический ринит (гипертрофия носовых раковин)	33 (9,2%)
Гипертрофия небных миндалин	58 (16,2%)
Хронический компенсированный тонзиллит	40 (11,2%)
Хронический фарингит	3 (0,8%)
Хронический ларингит	9 (2,5%)

Таблица 2

Состояние глоточной миндалины у детей с атопической БА различных возрастных групп

Возраст (возрастная группа)	Степень гипертрофии глоточной миндалины		
	0–I степени (норма)	II степени	III степени
Дошкольный (n=99)	13,1% (13)	39,4% (39)	47,5% (47)
Младший школьный (n=114)	26,3% (30)	45,6% (52)	28,1% (32)
Старший школьный (n=83)	53% (44)	33,7% (28)	13,3% (11)
Подростковый (n=62)	83,9% (52)	14,5% (9)	1,6% (1)
Итого (n=358)	38,8% (139)	35,8% (128)	25,4% (91)
Статистика	$\chi^2=123,4, p<0,0001$		

Германия). Риновидеоскопическое обследование проводили после инстилляции 2% раствора лидокаина на слизистую оболочку полости носа и аппликационной анестезии с применением 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и 10% лидокаина.

По показаниям отдельным пациентам были выполнены лучевые методы обследования в соответствии с международными рекомендациями по синуситам [27].

Статистические исследования были выполнены с использованием программного обеспечения StatGraphics версии 9.1 для Windows (SAS Institute, Cary, NC), демо-версия. Данные представлены в виде Me [Q1; Q2], где Me – медиана, [Q1; Q2] – 95% доверительный интервал. Сравнение между качественными величинами проводили с использованием критерия χ^2 . Уровень различий считался значимым при p менее 0,05.

Результаты и их обсуждение

Детальное обследование патологии ВДП у детей с атопической БА различной степени тяжести, имевших жалобы на затруднение носового дыхания, позволило выявить у них различные варианты нарушений, при этом отмечено явное преобладание изменений со стороны носовой полости. У всех обследованных детей с атопической БА был диагностирован АР различной степени тяжести, как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения.

Интермиттирующее течение АР имело место у 15,9% (57/358), персистирующее – у 84,1% (301/358) пациентов с атопической БА. При этом у 10% (36/358) пациентов имел место АР лег-

кого течения, у 71,8% (257/358) – АР средней степени тяжести, и у 18% (65/358) детей имело место тяжелое течение АР.

Следует отметить, что «изолированное течение» АР имело место лишь у 11,7% (42/358) пациентов. У остальных детей с БА детальное исследование состояния ВДП с применением риновидеоэндоскопии позволило установить полиморфный характер патологии ВДП (табл. 1).

Гипертрофия глоточной миндалины (ГГМ) при проведении риновидеоэндоскопии выявлена у 219 (61,2%) пациентов с БА, что, очевидно, могло служить дополнительной причиной нарушения носового дыхания (табл. 2).

По данным риновидеоэндоскопического обследования, ГГМ II степени (глоточная миндалина закрывала просвет хоан не менее, чем на $1/2$) была выявлена у 35,8% (128/358) детей с БА. Аденоидные вегетации III степени наблюдались у 25,4% (91/358) пациентов. В данной группе ткань ГГМ закрывала просвет хоан на $2/3$ и более (рис. 1).

Поскольку распространенность аденоидной гипертрофии имеет возрастные закономерности, проведен анализ частоты встречаемости ГГМ у детей с БА различных возрастных групп.

У пациентов дошкольного возраста (n=99) эндоскопическое исследование носа и носоглотки проводили преимущественно с использованием гибкой оптики. ГГМ в этой группе была диагностирована у 86,9% (86/99) детей, из них у 47,5% (47/99) имела место ГГМ III степени.

Состояние глоточной миндалины у детей различного возраста из группы сравнения

Возраст (возрастная группа)	Степень гипертрофии глоточной миндалины		
	0–I степени (норма)	II степени	III степени
Дошкольный (n=34)	47,1% (16)	35,3% (12)	17,6% (6)
Младший школьный (n=39)	71,8% (28)	20% (7)	10,2% (4)
Старший школьный (n=20)	90% (18)	10% (2)	0% (0)
Подростковый (n=15)	100% (15)	0% (0)	0% (0)
Итого (n=108)	71,3% (77)	19,4% (21)	9,3% (10)
Статистика	$\chi^2=123,4, p<0,0001$		



Рис. 1. Фрагменты риновидеоэндоскопии пациентки К.Я., 12 лет с БА atopическая, персистирующая, средней степени тяжести, контролируемая; круглогодичный АР, персистирующий, средней степени тяжести, медикаментозная ремиссия; аденоиды III степени.

На фото эндоскопии вид хоаны справа (а) и слева (б); лимфоидная ткань носоглоточной миндалины закрывает на $\frac{2}{3}$ просвет хоан.

У детей младшего школьного возраста ГГМ была установлена у 73,7% (84/114) пациентов, у 28,1% (32/114) была выявлена ГГМ III степени. Среди детей с БА старшей возрастной группы ГГМ имела место у 47% (39/83) пациентов, у 13,3% (11/83) из них была выявлена ГГМ III степени.

Несмотря на то, что для пациентов с БА подростковой возрастной группы (n=50) в целом ГГМ не была характерна, применение метода риновидеоэндоскопии позволило выявить ее у 16% (10/62) пациентов, у 9 из них была выявлена ГГМ II степени и у одного пациента ГГМ III степени.

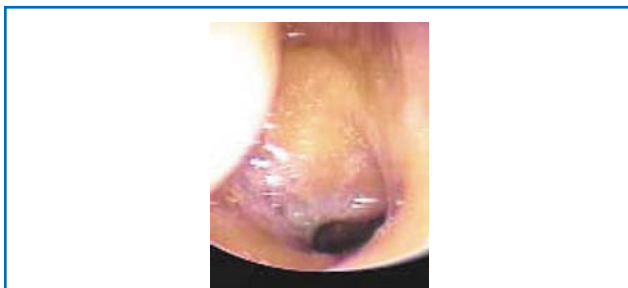


Рис. 2. Фрагмент риновидеоэндоскопии пациента С., 8 лет с БА atopическая, персистирующая, средней степени тяжести, стихание обострения; аллергический ринит, персистирующий, тяжелое течение, стихание обострения; аллергический аденоидит, аденоиды III степени.

На фото эндоскопии вид хоаны справа: лимфоидная ткань носоглоточной миндалины закрывает на $\frac{2}{3}$ просвет хоан, глоточная миндалина отечная, на поверхности – слизистое отделяемое.

Кроме нарушения носового дыхания, беспокоившего больных с ГГМ, у многих пациентов, особенно в стадии обострения АР, отмечались жалобы на кашель, усиливающийся в горизонтальном положении (в т.ч. в ночные часы), что у детей с БА требует дифференцирования с обострением БА. Эндоскопически для таких пациентов было характерно скопление в задних отделах нижних носовых ходов и на поверхности глоточной миндалины слизистого секрета (рис. 2).

Таким образом, по данным риновидеоэндоскопии, ГГМ встречалась ожидаемо чаще у детей с БА дошкольного и младшего школьного возраста, чем среди пациентов старшей возрастной группы ($p<0,0001$), однако обращает на себя внимание отсутствие редукции глоточной миндалины у значительной доли детей с БА старшего школьного возраста и даже у некоторых подростков.

Различия в частоте встречаемости ГГМ у детей с БА и у детей без БА установлены во всех возрастных группах: в дошкольном возрасте — $\chi^2=29,9; p<0,0001$; в младшем школьном возрасте — $\chi^2=30,7; p<0,0001$; в старшем школьном возрасте — $\chi^2=11,8; p=0,0006$ (табл. 3). Среди подростков контрольной группы ГГМ не выявлена. Риновидеоэндоскопические исследования подтвердили взаимосвязь степени ГГМ с возрастом как у детей контрольной группы (не имеющих БА), так и у пациентов с БА. Однако для детей с БА во всех возрастных группах была характерна большая степень ГГМ, чем у пациентов контрольной группы.

У 14,5% (52/358) детей с atopической БА на фоне АР был диагностирован неспецифический инфекционный ринит, нередко имевший торпидное течение. Для пациентов этой группы было характерно персистирование патогенной и условно-патогенной флоры на слизистой оболочке носа. В контрольной группе неспецифический инфекционный ринит был диагностирован у 3 (2,8%) пациентов, что ниже доли детей с данной патологией у детей при atopической БА ($p=0,001$).

В ходе видеориноэндоскопии у 9,2% (33/358) детей с БА были выявлены гиперпластические изменения слизистой оболочки носа (рис. 3). При этом у 87,9% (29/33) этих пациентов отмечено сочетание гиперпластических изменений слизистой оболочки с нарушением архитекто-



Рис. 3. Пациент М.Д., 15 лет, с БА atopическая, персистирующая, легкое течение, частично контролируемая; аллергический круглогодичный ринит, персистирующий, тяжелое течение. На фото фрагмент риновидеоэндоскопии вид полости носа: полипозная гипертрофия задних концов нижних носовых раковин справа (а) и слева (б).

ники внутриносовых структур (АВНС) (преимущественно высокостепенное искривление перегородки носа). В контрольной группе детей с гипертрофическими изменениями слизистой оболочки носа выявлено не было. Обращает на себя внимание прогрессивное увеличение доли пациентов с БА, имеющих гипертрофические изменения слизистой оболочки полости носа, по мере взросления детей. Так, если среди дошкольников не было отмечено данных патологических изменений, то в группе младших школьников доля детей с гипертрофическим ринитом составила 7,9% (9/114), среди старших школьников – 9,6% (8/83), и среди подростков уже 25,8% (16/62) пациентов имели гипертрофический ринит ($\chi^2=30,7$, $p<0,0001$).

Следует также отметить, что у 50% пациентов (179/358) в ходе риновидеоэндоскопического исследования были выявлены аномалии развития носовых структур (включая искривления носовой перегородки, девиации носовых раковин и/или крючковидного отростка) (рис. 4). Нарушения архитектоники носовой полости в



Рис. 4. Пациент М.Н., 11 лет, с БА atopическая, персистирующая, средней степени тяжести, контролируемая; сезонный аллергический ринит, персистирующий, период ремиссии (а – на фото фрагмент риновидеоэндоскопии – вид полости носа справа, девиация средней носовой раковины) и пациент Е., 14 лет, с БА atopическая, средней степени тяжести, контролируемая; аллергический круглогодичный ринит, персистирующий, средней степени тяжести (б – на фото фрагмент риновидеоэндоскопии – вид полости носа справа, искривление носовой перегородки в хрящевом отделе, носовая перегородка контактирует с нижней носовой раковиной, аномалии развития носовых раковин).

контрольной группе диагностированы у 10,2% (11/108) детей, что достоверно реже, чем у детей с БА ($p<0,0001$).

При этом у 29% (52/179) детей с БА патология полости носа включала сочетание АР и АВНС, у остальных 71% пациентов наблюдалось сочетание АВНС с другими вариантами патологии ВДП. Сочетание АВНС с гипертрофическими изменениями слизистой оболочки носа было отмечено у 16,2% (29/179) пациентов, с гипертрофическими изменениями глоточной миндалины II–III степеней – у 60,9% (109/179) пациентов, с торпидным течением хронического инфекционного ринита – у 15,6% (28/179) детей с БА.

В целом сочетанная патология полости носа была выявлена более чем у половины обследованных пациентов с БА. Две нозологические единицы (включая АР) были установлены у 47,8% (171/358) пациентов с БА, три нозологические единицы (АР в сочетании с еще двумя вариантами патологии носа) – у 32,7% (117/358) детей с БА, у 6,2% (22/358) детей с БА имело место сочетание четырех нозологических вариантов патологии полости носа, у 1,7% (6/358) пациентов отмечено сочетание пяти нозологических вариантов патологии полости носа.

Следует также отметить, что, несмотря на явное преобладание в структуре патологии ВДП у детей с БА патологических изменений, связанных с полостью носа и носоглоткой, у части детей были диагностированы патологические изменения со стороны глотки и гортани. У 16,2% детей (58/358) были выявлены признаки гипертрофии небных миндалин, у 11,2% (40/358) пациентов имел место хронический компенсированный тонзиллит, у 0,8% пациентов (3/358) – хронический фарингит и у 2,5% (9/358) пациентов – хронический ларингит. Несомненно, патология фарингеальной и ларингеальной зон у пациентов с БА требует внимания с позиций дифференцирования генеза таких симптомов БА, как кашель.

В группе сравнения сочетанную патологию ЛОР-органов диагностировали достоверно реже, чем у детей с atopической БА: сочетание двух и более вариантов патологии ВДП было установлено у 11(10,2%) детей ($p<0,0001$).

Заключение

Для детей с atopической БА и назальными симптомами характерным является наличие сочетанных и мультиморбидных форм патологии ВДП. При этом назальная обструкция обусловлена не только аллергическим воспалением слизистой оболочки носа, но и иными вариантами патологии полости носа и носоглотки, что необходимо учитывать при ведении детей с atopической БА.

Финансирование исследования: работа не имела при финансовой поддержки.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

1. Global Initiative for Asthma. Archived Reports. Available from: <http://ginasthma.org/archived-reports/>.
2. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma present in most, absent in many. *Nat. Rev. Immunol.* 2015; 15 (1): 57–65. <https://doi.org/10.1038/nri3786>.
3. Eliseeva TI, Balabolkin II. Modern Technologies of Bronchial Asthma Control in Children (Review). *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2015; 7 (2): 168–184. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.17691/stm2015.7.2.21>
4. Braidó F, Brusselle G, Guastalla D, Ingrassia E, Nicolini G, Price D, Roche N, Soriano JB, Worth H. Determinants and impact of suboptimal asthma control in Europe: The international cross-sectional and longitudinal assessment on asthma control (liaison) study. *Respir. Res.* 2016; 17 (1): 51. <https://doi.org/10.1186/s12931-016-0374-z>.
5. Krouse JH. Asthma Management for the Otolaryngologist. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 2017; 50 (6): 1065–1076. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.08.006>.
6. Boulet LP. Influence of comorbid conditions on asthma. *Eur. Respir. J.* 2009; 33 (4): 897–906. <https://doi.org/10.1183/09031936.00121308>.
7. Boulet LP, Boulay ME. Asthma-related comorbidities. *Expert. Rev. Respir. Med.* 2011; 5 (3): 377–393. <https://doi.org/10.1586/ers.11.34>.
8. Tay TR, Hew M. Comorbid «treatable traits» in difficult asthma: Current evidence and clinical evaluation. *Allergy.* 2017; <https://doi.org/10.1111/all.13370>.
9. Chauves BL. Upper and lower airway pathology in young children with allergic- and non-allergic rhinitis. *Dan. Med. Bull.* 2011; 58 (5): B4278.
10. Passali D, Benedetto de F, Benedetto de M, Chiara-vallotti F, Damiani V, Passali FM, Bellussi LM. Rhino-Bronchial Syndrome. The SIO-AIMAR (Italian Society of Otorhinolaryngology, Head Neck Surgery-Interdisciplinary Scientific Association for the Study of the Respiratory Diseases) survey. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2011; 31 (1): 27–34.
11. Cingi C, Muluk NB, Cobanoglu B, Catli T, Dikici O. Nasobronchial interaction. *World J. Clin. Cases.* 2015; 3 (6): 499–503. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v3.i6.499>.
12. Caimmi D, Marseglia A, Pieri G, Benzo S, Bosa L, Caimmi S. Nose and lungs: one way, one disease. *Ital. J. Pediatr.* 2012; 38: 60. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-38-60>.
13. Grossman J. One airway, one disease. *Chest.* 1997; 111 (Suppl. 2): 11S–16S.
14. Blaiss MS. Rhinitis-asthma connection: epidemiologic and pathophysiologic basis. *Allergy Asthma Proc.* 2005; 26 (1): 35–40.
15. Krasilnikova SV, Eliseeva TI, Shakhov AV, Prakhov AV, Balabolkin II. Video Endoscopic Method of Estimation State of Nasal and Pharyngonasal Cavity in Children with Bronchial Asthma. *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2012; (3): 41–45.
16. Krasilnikova SV, Tush EV, Babaev SY, Khaletskaya AI, Popov KS, Novozhilov AA, Abubakirov TE, Eliseeva TI, Ignatov SK, Shakhov AV, Kubysheva NI, Solovyev VD. Endonasal Infrared Thermometry for the Diagnosis of Allergic Inflammation of the Nasal Mucosa in Patients with Bronchial Asthma. *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2017; 9 (4): 201–208. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.17691/stm2017.9.4.25>.
17. London NR, Jr, Ramanathan M, Jr. The Role of the Sinonasal Epithelium in Allergic Rhinitis. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 2017; 50 (6): 1043–1050. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.08.002>.
18. Baroody FM, Mucha SM, deTineo M, Naclerio RM. Evidence of maxillary sinus inflammation in seasonal allergic rhinitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 146 (6): 880–886. <https://doi.org/10.1177/0194599811435972>.
19. Baroody FM, Mucha SM, Detineo M, Naclerio RM. Nasal challenge with allergen leads to maxillary sinus inflammation. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008; 121 (5): 1126–1132. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.02.010>.
20. Huang CC, Chang PH, Wu PW, Wang CH, Fu CH, Tseng HJ, Lee TJ. Impact of nasal symptoms on the evaluation of asthma control. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96 (8): e6147. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000006147>.
21. Krasilnikova SV, Eliseeva TI, Remizova TM, Soodaeva SK, Shakhov AV, Prakhov AV. Nose and paranasal sinuses pathology in children with bronchial asthma. (In Russ.). *Russian Pulmonology.* 2012; (4): 45–49. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2012-0-4-49>.
22. Cingi C, Gevaert P, Mosges R, Rondon C, Hox V, Rudenko M, Muluk NB, Scadding G, Manole F, Hupin C, Fokkens WJ, Akdis C, Bachert C, Demoly P, Mullol J, Muraro A, Papadopoulos N, Pawankar R, Rombaux P, Toskala E, Kalogjera L, Prokopahis E, Hellings PW, Bousquet J. Multi-morbidities of allergic rhinitis in adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology Task Force Report. *Clin. Transl. Allergy.* 2017; 7: 17. <https://doi.org/10.1186/s13601-017-0153-z>.
23. Marino-Sanchez F, Valls-Mateus M, Cardenas-Escalante P, Haag O, Ruiz-Echevarria K, Jimenez-Feijoo R, Lozano-Blasco J, Giner-Munoz MT, Plaza-Martin AM, Mullol J. Influence of nasal septum deformity on nasal obstruction, disease severity, and medical treatment response among children and adolescents with persistent allergic rhinitis. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2017; 95: 145–154. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2017.02.005>.
24. Marino-Sanchez FS, Valls-Mateus M, Ruiz-Echevarria K, Allobid I, Cardenas-Escalante P, Jimenez-Feijoo R, Lozano-Blasco J, Giner-Munoz MT, Rodriguez-Jorge J, Haag O, Plaza-Martin AM, Mullol J. Nasal obstructive disorders induce medical treatment failure in paediatric persistent allergic rhinitis (The NODPAR Study). *Pediatr. Allergy Immunol.* 2017; 28 (2): 176–184. <https://doi.org/10.1111/pai.12679>.
25. Абдрахманова С.Т., Абелевич М.М., Алискандиев А.М., Архипов В.В., Астафьева Н.Г., Ашерова И.К., Галаболкин И.И., Баскакова А.Е., Блохин Б.М., Богорад А.Е., Г.Н.Б., Брусин В.Ю., Генне Н.А., Головин М.Б., Денисова А.Р., Дронов И.А., Елкина Т.Н., Ермакова И.Н., Ермакова М.К., Жаков Я.И., Заболотских Т.В., Зайцева О.В., Иванова Н.А., Ильенкова Н.А., Камаев А.В., Кованова Н.Н., Кожевникова Т.Н., Козлов В.К., Козлова Л.В., Колосова Н.Г., Кондюрина Е.Г., Коростовцев Д.С., Кострова В.П., Кудрявцева А.В., Кулагина В.В., Лев Н.С., Ли Т.С., Лукина О.Ф., Макарова И.В., Малахов А.Б., Маланчева Т.Г., Машукова Н.Г., Мельникова И.М., Павлинова Е.Б. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики». М.: Оригинал-макет, 2017: 160.
26. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, Enright P, van der Grinten CP, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wang J. Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J.* 2005; 26 (2): 319–338. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>.
27. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Allobid I, Baroody F, Cohen N, Cervin A, Douglas R, Gevaert P, Georgalas C, Goossens H, Harvey R, Hellings P, Hopkins C, Jones N, Joos G, Kalogjera L, Kern B, Kowalski M, Price D, Riechelmann H, Schlosser R, Senior B, Thomas M, Toskala E, Voegels R, Wang de Y, Wormald PJ. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology.* 2012; 50 (1): 1–12. <https://doi.org/10.4193/Rhino50E2>.
28. (WHO) W.H.O. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision, 2016: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en>.
29. Bousquet J, Anto JM, Demoly P, Schunemann HJ, Togias A, Akdis M, Auffray C, Bachert C, Bieber T, Bousquet PJ, Carlsen KH, Casale TB, Cruz AA, Keil T, Lodrup Carlsen KC, Maurer M, Ohta K, Papadopoulos NG, Roman Rodriguez M, Samolinski B, Agache I, Andrianarisoa A, Ang CS, Annesi-Maesano I, Ballester F, Baena-Cagnani CE, Basagana X, Bateman ED, Bel EH, Bedbrook A, Beghe B, Beji M, Ben Kheder A, Benet M, Bennoor KS, Bergmann KC, Berrissoul F, Bindsev Jensen C, Bleecker ER, Bonini S, Boner AL, Boulet LP, Brightling CE, Brozek JL, Bush A, Busse WW, Camargos PA, Canonica GW, Carr W, Cesario A, Chen YZ, Chiriac AM, Costa DJ, Cox L, Custovic A, Dahl R, Darsow U, Didi T, Dolen WK, Douagui H, Dubakiene R, El-Meziane A, Fonseca JA, Fokkens WJ, Fthenou E, Gamkrelidze A, Garcia-Aymerich J, Gerth van Wijk R, Gimeno-Santos E, Guerra S, Haahnela T, Haddad H, Hellings PW, Hellquist-Dahl B, Hohmann C, Howarth P, Hourihane JO, Humbert M, Jacquemin B, Just J, Kalayci O, Kaliner MA, Kauffmann F, Kerkhof M, Khayat G, Koffi N'Goran B, Kogevinas M, Koppelman GH, Kowalski ML, Kull I, Kuna P, Larenas D, Lavi I, Le LT, Lieberman P, Lipworth B, Mahboub B, Makela MJ, Martin F, Martinez FD, Marshall GD, Mazon A, Melen E, Meltzer EO, Mihalтан F, Mohammad Y, Mohammadi A, Momas I, Morais-Almeida M, Mullol J, Muraro A, Naclerio R, Nafti S, Namazova-Baranova L, Nawijn MC, Nyembue TD, Oddie S, O'Hehir RE, Okamoto Y, Orru MP, Ozdemir C, Ouedraogo GS, Palkonen S, Panzner P, Passalacqua G, Pawankar R, Pigearias B, Pin I, Pinart M, Pison C, Popov TA,

Porta D, Postma DS, Price D, Rabe KF, Ratomaharo J, Reitamo S, Rezagui D, Ring J, Roberts R, Roca J, Rogala B, Romano A, Rosado-Pinto J, Ryan D, Sanchez-Borges M, Scadding GK, Sheikh A, Simons FE, Siroux V, Schmid-Grendelmeier PD, Smit HA, Sooronbaev T, Stein RT, Sterk PJ, Sunyer J, Terreehorst I, Toshkala E, Tremblay Y, Valenta R, Valeyre D, Vandenplas O, van Weel C, Vassilaki M, Varraso R, Viegi G, Wang DY, Wickman M, Williams D, Wohlrl S, Wright J, Yorgancioglu A, Yusuf OM, Zar HJ, Zernotti ME, Zidarn M, Zhong N, Zuberbier T. Severe chronic allergic (and related) diseases: a uniform approach – a MeDALL-GA2LEN-ARIA position paper. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2012; 158 (3): 216–231. <https://doi.org/10.1159/000332924>.

30. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, Zuberbier T, Baena-Cagnani CE, Canonica GW, van Weel C, Agache I, Ait-Khaled N, Bachert C, Blaiss MS, Bonini S, Boulet LP, Bousquet PJ, Camargos P, Carlsen KH, Chen Y, Custovic A, Dahl R, Demoly P, Douagui H, Durham SR, van Wijck RG, Kalayci O, Kaliner MA, Kim YY, Kowalski ML, Kuna P, Le LT, Lemiere C, Li J, Lockey RF, Mavale-Manuel S, Meltzer EO, Mohammad Y, Mullol J, Naclerio R, O'Hehir RE, Ohta K, Ouedraogo S, Palkonen S, Papadopoulos

N, Passalacqua G, Pawankar R, Popov TA, Rabe KF, Rosado-Pinto J, Scadding GK, Simons FE, Toshkala E, Valovirta E, van Cauwenberge P, Wang DY, Wickman M, Yawn BP, Yorgancioglu A, Yusuf OM, Zar H, Annesi-Maesano I, Bateman ED, Ben Kheder A, Boakye DA, Bouchard J, Burney P, Busse WW, Chan-Yeung M, Chavannes NH, Chuchalin A, Dolen WK, Emuzyte R, Grouse L, Humbert M, Jackson C, Johnston SL, Keith PK, Kemp JP, Klossek JM, Larenas-Linnemann D, Lipworth B, Malo JL, Marshall GD, Naspitz C, Nekam K, Niggemann B, Nizankowska-Mogilnicka E, Okamoto Y, Orru MP, Potter P., Price D, Stoloff SW, Vandenplas O, Viegi G, Williams D. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen. *Allergy.* 2008; 63 (Suppl. 86): 8–160. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x>.

31. International Consensus Report on the diagnosis and management of rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. *Allergy.* 1994; 49 (Suppl. 19): 1–34.

32. Wang D, Clement P, Kaufman L, Derde MP. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1992; 24 (1): 35–44.

© Тренева М.С., Мунблит Д.Б., 2018

DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-2-26-33
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-2-26-33>

М.С. Тренева¹, Д.Б. Мунблит^{2,3}

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ МАТЕРИ И СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 1 ГОДА: НАСКОЛЬКО ЗНАЧИМЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В РАННЕМ ДЕТСТВЕ?

¹Отделение аллергологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. акад.

Ю.Е. Вельтищева Российского Национального Исследовательского Медицинского Университета им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва; ²кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней педиатрического факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва, РФ;

³Department of Paediatrics, Imperial College London, г. Лондон, Великобритания



В 2011 г. в Москве из общей популяции новорожденных набрана когорта для проспективного наблюдения. В первые 3 года жизни детей собраны сведения о наличии у них признаков атопического дерматита (АтД). Кожные пробы с аллергенами сделаны у матерей и у детей в возрасте 1 год. Цель исследования: соотнести сенсibilизацию ребенка в возрасте 1 год, а также наличие сенсibilизации у его матери с последующим возможным развитием у него в раннем детстве АтД. Материалы и методы исследования: сенсibilизация матери и сенсibilизация ребенка в 1 год были исследованы по-отдельности в отношении возможного появления у ребенка диагностических признаков АтД в возрасте 1, 2, 3 года и в целом в раннем детстве. Результаты каждого исследования представлены по нескольким методам статистической обработки: 1) анализ таблиц сопряженности, в т.ч. иерархический логлинейный; 2) логистические регрессионные модели, в которых: а) была учтена степень сенсibilизации, б) сенсibilизацию анализировали как качественный признак, по факту наличия папулы. Результаты и их обсуждение: в проспективном наблюдении за когортой показаны динамика частоты АтД в раннем детстве, сведения о количестве сенсibilизированных матерей и их детей. Сенсibilизация матери не была значимой для появления у ребенка признаков АтД в раннем детстве. Сенсibilизация ребенка в возрасте 1 года свидетельствовала о значимости аллергена куриного яйца в отношении появления признаков АтД у ребенка в раннем детстве.

Контактная информация:

Тренева Марина Сергеевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения аллергологии НИКИ педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева
Адрес: Россия, 125412, г. Москва, ул. Талдомская, 2
Тел.: (916) 226-64-63, E-mail: trenemarina@mail.ru
Статья поступила 1.02.18, принята к печати 19.03.18.

Contact Information:

Treneva Marina Sergeevna – Ph.D., Leading Researcher of the Allergology Department, Clinical Research Institute of Pediatrics named after acad. Y.E. Veltischev
Address: Russia, 125412, Moscow, Taldomskaya str., 2
Tel.: (916) 226-64-63, E-mail: trenemarina@mail.ru
Received on Feb. 1, 2018, submitted for publication on Mar. 19, 2017.