



УДК: 616. 323–007. 61–089. 87–06–053. 2 : 616. 211–002–056. 43

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ С АТОПИЕЙ

Л. Р. Абдулхаджиева

ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава»

(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

Аллергический ринит (АР) – хроническое заболевание полости носа, в основе которого лежит IgE – опосредованное воспаление слизистой оболочки носа. АР выявляют у 10–20 % детского населения [1]. Начинается АР в раннем детстве и приводит ко многим ограничениям в жизни пациентов. Это относится и к снижению качества физических, психологических и социальных аспектов жизни.

Клиническими симптомами поражения носа у больных АР являются: зуд крыльев носа, ринорея, заложенность носа, пароксизмальные чихания. Хронический отек слизистой оболочки носа приводит к нарушению аэрации полости носа, создаются благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры. Возрастные анатомические особенности лимфоидного кольца, развитие эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки, выброс медиаторов аллергического воспаления ранней и поздней фазы способствуют гипертрофии глоточной миндалины и значительно усугубляют течение аллергического ринита. Наличие инфекционного осложнения – аденоидита расценивают как триггерный фактор развития бронхиальной астмы [2, 14, 16].

Глоточная миндалина представляет собой иммунокомпетентный орган, продуцирующий иммуноглобулины. Гипертрофию глоточной миндалины наблюдают как физиологическое явление у детей в возрасте от 2 до 7 лет [3, 5, 7]. Наличие сопутствующей атопии обнаруживают у большинства детей, поступающих в клинику с целью аденотомии [4, 9, 13]. Было показано, что процесс сенсибилизации активно протекает в ткани аденоидов: при иммуногистологическом исследовании ткани аденоидов у детей с АР было выявлено повышение количество клеток Лангерганса и эозинофилов [10, 15, 16, 17].

Наиболее часто аденоидит у детей с АР осложняется инфекционным синуситом, отитом, хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей [5– 9, 11–13]. Поэтому терапевтическая тактика ведения этих больных неоднозначна: с одной стороны, удаление иммунокомпетентной ткани может ускорить развитие бронхиальной астмы, с другой, отказ от хирургического вмешательства может повлиять на развитие осложнений. Разработка алгоритма терапевтической тактики ведения детей с АР и аденоидитом является актуальной проблемой.

Цель работы – исследовать клиничко-иммунологические особенности течения аденоидита у детей с АР и разработать лечебно-диагностические стандарты терапевтической и хирургической тактики при данной патологии.

Задачи исследования

1. Изучить клинические особенности течения аденоидита у детей с АР.
2. Оценить дифференциально-диагностическую значимость бактериологического исследования носового секрета для определения формы АР.
3. Исследовать особенности общего и мукозального иммунитета у детей с аденоидитом и сопутствующим АР.
4. Оценить терапевтический эффект лечения аденоидита топическими кортикостероидами у детей с АР.
5. Провести анализ катamnестических результатов аденотомии у детей с АР.



Материал и методы. В клиническом отделе детской ЛОР патологии был обследован 201 пациент с диагнозом: аденоидит, гипертрофия глоточной миндалины II степени. В первую и вторую группы вошли дети, страдающие АР, осложненным аденоидитом. Третью группу составили 99 пациентов без атопии с гипертрофией глоточной миндалины II степени. Возраст больных составлял от 3 до 10 лет (табл. 1).

Все больные 1-й и 2-й групп получали курс консервативного лечения. У 57 пациентов в результате такой терапии был получен положительный эффект и необходимости в аденотомии не возникло. А у 45 человек ввиду неэффективности была произведена аденотомия. Все больные 3-й группы были прооперированы. Распределение по полу, возрасту и тяжести течения было равномерное, что позволило их в дальнейшем сравнивать.

Установить диагноз позволяли следующие методы исследования: клинические методы, эндоскопическое обследование, рентгенологическое обследование, передняя активная риноманометрия, акустическая импедансометрия, эксфолиативный цитологический анализ назального секрета, скарификационные кожные пробы, анкетирование больных с целью диагностики АР и оценки тяжести течения АР, определение уровня общего IgE и IgE-антител к аэроаллергенам в сыворотке крови (тест-набор PolyCheckv), микробиологическое исследование назального секрета.

Результаты собственных исследований. Течение аденоидита при АР в обследованных группах достоверно различалось по клиническим симптомам. Заложенность носа являлась основным симптомом, беспокоящим детей всех трех групп. Присутствие приступов чихания и зуда крыльев носа у детей с атопией при полном отсутствии этих симптомов у больных 3-й группы.

Для больных с АР была характерна сочетанная аллергопатология: эозинофилия периферической крови, положительный эффект элиминации аллергенов. Эндоскопическая картина носоглотки при АР также достаточно характерна – наблюдалось предлежание аденоидов к хоанам, пристеночный отек слизистой оболочки ОНП. На рентгенограмме носоглотки аденоидные вегетации II степени.

Наиболее часто у обследованных пациентов с АР выявлялась сенсibilизация к клещам домашней пыли и пыльце березы.

У больных с АР обнаружены повышенные значения уровня IgE относительно возрастных норм в 79 % случаев, в отличие от 10 % неатопических пациентов.

Морфологическими особенностями ткани глоточной миндалины у атопических пациентов было значительное увеличение количества эозинофилов среди В-лимфоцитов и макрофагов лимфатических фолликулов.

Хронический аденоидит неатопических пациентов представлен диффузным расположением лимфоцитов и лимфобластов в ткани глоточной миндалины без четкого подразделения на Т- и В-зоны, признаков алергизации с появлением эозинофилов и тучных клеток не наблюдалось.

Наиболее частыми представителями микрофлоры полости носа в обследованных группах были *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Corynebacterii* spp. Наиболее часто выделенные микроорганизмы были чувствительны (у 95,6 % больных) к цефуроксиму, в связи с чем 78 человек получили курс антибактериальной терапии с использованием препарата Цефуроксим, который назначали в возрастных дозировках в течение 7 дней. Всем больным проводили санацию полости носа с изотоническим раствором хлорида натрия 0,9 % в течение 10 дней. Все пациенты с АР получали назальный спрей Флутиказона пропионат по схеме 7–10 дней.

Для оценки эффективности проводимого курса консервативной терапии использовали балльную систему оценки тяжести течения АР (табл. 2).

При проведении сравнительной характеристики эффективности терапии в первой и второй группах пациентов с АР выявлено улучшение носового дыхания у 60,8 % пациентов. То есть, была устранена необходимость оперативного вмешательства у 57 детей первой группы, снижение интенсивности ринореи у 49 детей первой и 26 – второй групп.



Средние значения эозинофилии в мазке отпечатке назального секрета в первой и второй группах после лечения снизились в два раза у пациентов обеих групп, что было связано со снижением тяжести симптомов ринита.

Таким образом, проведение курса консервативного лечения 102 пациентам с АР и гипертрофией глоточной миндалины позволило отложить проведение аденотомии у 55,9 % детей. А у остальных 45 больных курс терапии позволил снизить тяжесть течения ринита, купировать воспаление и подготовить детей к аденотомии.

Результаты передней активной риноманометрии показали, что через 6 месяцев в группе пациентов, получивших курс консервативной терапии, показатели суммарного объемного потока возросли в полтора раза. В отличие от них, у пациентов с АР, у которых после неэффективности консервативного лечения была произведена аденотомия, эти значения изменились незначительно. Наиболее выраженный эффект был в группе неаллергических пациентов, где значения суммарного объемного потока возросли в два раза.

Через 6 месяцев рецидивы аденоидов у детей-атопиков отмечены у 10,26 %, а через год уже у 43,59 %. В группе детей без АР только через год выявлено рецидивирование аденоидов у 8,95 %.

Динамика жалоб пациентов до и после аденотомии спустя 6 месяцев показывает, что носовое дыхание во второй группе детей с АР не улучшилось. В отличие от них, у прооперированных детей с отсутствием АР, свободное носовое отмечено у 65,67 %. Частота выявления симптома храпа и кашля, который беспокоил всех прооперированных детей до операции, после аденотомии сократилась в полтора раза у пациентов первой группы, и в 15 раз – в третьей.

В обеих группах после аденотомии, наблюдали снижение симптома ринореи. Симптомы АР достоверно снизились у пациентов второй группы.

При обследовании пациентов после аденотомии ни у одного больного в обеих группах не наблюдали гнойного отделяемого на момент осмотра, ринорея была купирована у 76 % больных второй группы и 92 % – третьей, пристеночный отек слизистой оболочки ОНП сократился во второй группе на 72 %, а в третьей – отсутствовал.

Катамнестический опрос проводили у пациентов следующих групп:

Первую группу составили 106 прооперированных пациентов в возрасте от 3 до 10 лет, из них 39 детей с АР и 67 детей без атопии основного объекта исследования, получивших курс консервативной терапии до аденотомии, находившимися под нашим наблюдением в течение года.

Носовое дыхание улучшилось у 33,3 % детей с аллергией и у 79,1 % без таковой. Через 6 месяцев в группе аллергических пациентов симптомы ринита беспокоили детей как прежде. У 100 % детей с АР диагноз бронхиальная астма был установлен до аденотомии, но учащения приступов удушья после операции у них не наблюдалось (табл. 3–4).

Следующую группу составили 39 пациентов, находящихся на госпитализации в пульмонологическом отделении с диагнозом бронхиальная астма, АР, в возрасте 5–8 лет.

Выбор пациентов был неслучаен, так как считается, что проведение аденотомии влияет на усугубление тяжести течения бронхиальной астмы. Из представленных данных видно, что симптомы заложенности носа, ринореи и ночного кашля возобновились с меньшей интенсивностью. Однако в 66 % случаев приступы астмы после операции участились.

В третью группу вошли 70 пациентов, в возрасте от 3-х и до 10 лет, через год после проведенной аденотомии, без предварительного аллергологического обследования. У 77,1 % аденотомия была эффективна. Эта цифра в три раза выше той, которая получена в группе у детей с бронхиальной астмой. Но, через полгода после аденотомии диагноз обструктивный бронхит был поставлен у 15,7 % детей, а через год число детей с обострением бронхита возросло в четыре раза.

По отдаленным результатам аденотомии в основных группах, ни у одного прооперированного ребенка не развилась в течение года астма, а те дети, которые имели этот диагноз, не жаловались на усугубление течения заболевания. Аденотомия не принесла желаемого эф-



фекта у детей, страдающих аллергией, в отличие от пациентов без аллергии, где эффективность аденотомии отмечена высоким показателем. Можно сделать заключение, что каждый пациент, которому рекомендована аденотомия, должен пройти полное аллергологическое и оториноларингологическое обследование. И только после неэффективного курса консервативной терапии, возникают объективные показания к аденотомии (таблица 5).

Объективные показания к аденотомии:

- полная, необратимая обструкция носового дыхания, подтверждённая данными передней активной риноманометрии и эндоскопического исследования носоглотки;
- стойкие эквивалентные нарушения слуха, подтверждённые данными тимпанометрии;
- отсутствие эффекта от консервативной терапии (топические кортикостероиды, антигистаминные препараты и антибиотики);
- рецидивирующее течение аденоидита с обострениями более 6 раз в год, сопровождающееся бронхитами, подтвержденными рентгенологически.

Противопоказания:

- обратимая обструкция носового дыхания;
- эффективность консервативной терапии;
- отсутствие осложнений со стороны слуха и дыхательных путей;
- обострение бронхиальной астмы и другой сопутствующей патологии.

Выводы:

1. *Всем детям с аллергическим ринитом необходимо проводить тщательное аллергологическое обследование, так как причиной назальной обструкции у них является не истинная гипертрофия глоточной миндалины, а аллергический отек слизистой оболочки полости носа и носоглотки.*

В лечении пациентов с хроническим аденоидитом на фоне атопического процесса необходимо провести комплекс консервативной терапии, направленный на купирование симптомов аллергического ринита и только при его неэффективности применять хирургическое лечение – аденотомию.

2. *В послеоперационном периоде необходимо обязательное назначение курса антирецидивной терапии топическими глюкокортикостероидами.*
3. *Санацию носоглотки у детей с аллергическим ринитом следует считать профилактикой развития аллергического поражения бронхолегочной системы.*

Таблица 1

Распределение обследованных пациентов в зависимости от нозологической формы, пола и возраста

Группа исследования	Общее число (n)	Пол			
		М		Д	
		nn	%%	nn	%%
Персистирующий аллергический ринит, аденоидит (консервативное лечение)	57	29	50,88	28	49,12
Персистирующий аллергический ринит, аденоидит (консервативное и оперативное лечение)	45	17	37,78	28	62,22
Хронический аденоидит. Гипертрофия глоточной миндалины II ст. (консервативное и оперативное лечение)	99	40	40,40	59	59,6
Всего	201	86	42,78	115	57,21



Таблица 2

Эффект консервативной терапии у больных с АР и аденоидитом

Группа пациентов	Счет симптомов М±σ (баллы)		Содержание эозинофилов риноцитогамме М±σ (%)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1 группа	6,42±1,98	2,68±1,98*	19,7 ±13.7	8.3±6.8
2 группа	6,51±2,20	4,71±1,87*	23,5±11.4	11,5±9,6
Показатель достоверности	p=0.82	p<0.01	p=0.52	p =0.67

Примечание: * – p<0,01 (между до и после лечения в группе)

Динамика показателей передней активной риноманометрии до и после лечения у пациентов обследуемых групп (табл. 3–4):

Таблица 3

Показатели передней активной риноманометрии до лечения

Группы детей	Суммарный объемный поток ссм/с	Р(показатель достоверности)	Суммарное сопротивление Ссм/с	Р(показатель достоверности)
1 группа	182,4±14,6	P > 0,05	0,96±0,03	P > 0,05
2 группа	182,6±14,2	P > 0,05	0,94±0,07	P > 0,05
3 группа	184,2±6,3	P > 0,05	0,91±0,04	P > 0,05

Таблица 4

Показатели передней активной риноманометрии после проведенного лечения

Группы детей	Суммарный объемный поток ссм/с	Р (показатель достоверности)	Суммарное сопротивление ссм/с	Р (показатель достоверности)
1 группа	320±16,1	P < 0,02	0,76±0,04	P < 0,02
2 группа	210±11,3	P < 0,02	0,61±0,04	P < 0,02
3 группа	410±21,3	P < 0,02	0,42±0,02	P < 0,02

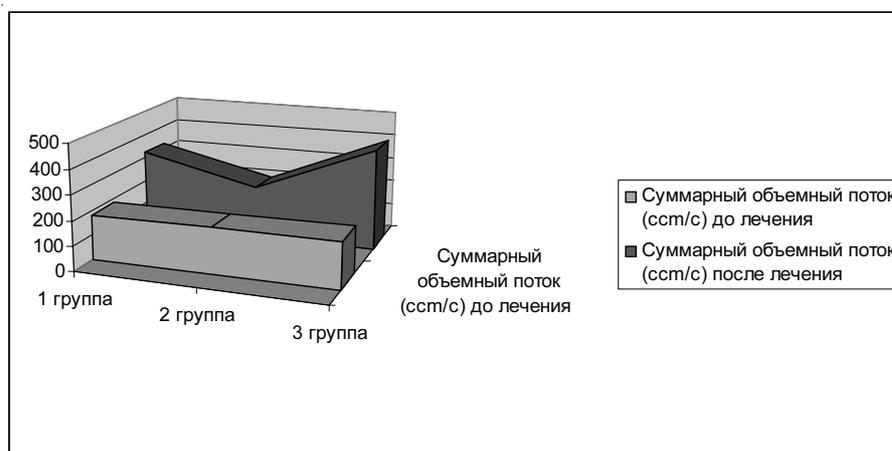


Рис. 1. Изменение показателей суммарного объемного потока до и после лечения у пациентов разных групп

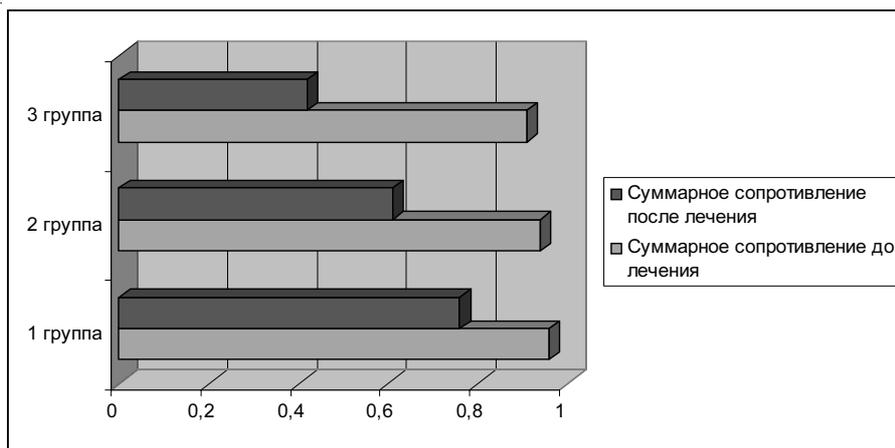


Рис. 2. Динамика показателей суммарного сопротивления до и после аденотомии

Таблица 5

Рецидивы гипертрофии глоточной миндалины у пациентов второй и третьей групп

№	Период времени	2 группа (n – 39) (с атопией)		3 группа (n – 67) (без атопии)		Пок-ль дост-ти (P)
1	Через месяц	0	0	0	0%	p<0,05
2	Через 6 месяцев	4	10,26%	0	0%	p<0,05
3	Через 12 месяцев	17	43,59%	6	8,95%	p<0,05

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И. И. Аллергические риниты у детей / И. И. Балаболкин // Аллергология. – 2000. – № 3. – С. 34–38.
2. Гафарова М. А. Особенности клинического течения, специфической диагностики и терапии аллергических риносинуситов как состояния преадаптации: Автореф. дис.... канд. мед. наук / М. А. Гафарова. – М., 1987. – 20 С.
3. Гуцин И. С. Аллергический ринит. / И. С. Гуцин, Н. И. Ильина, С. А. Польшнер. Пособие для врачей. – М., 2002. – 72 с.
4. Евсевьева Р. Н. К вопросу о морфологических изменениях аденоидных вегетаций при аллергических синуситах у детей / Р. Н. Евсевьева: Сб. тр. Ленингр. НИИ уха, горла, носа и речи. – Л., 1971. –Т. 16. – С. 234.
5. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита: Пособие для врачей / Под ред. А. С. Лопатина. – СПб.: ООО «РИА–АМИ», 2003. – 48 с.
6. Кручинина И. Л. Особенности клиники и лечения синуситов у детей / И. Л. Кручинина, Н. И. Соболева, А. С. Еремеева. IV Всерос. съезд оторинолар.: Тез. докл. – Горький, 1978. – С. 382–384.
7. Лопатин А. С. Аллергический ринит: современные клинические рекомендации и роль оперативного лечения. Избранные лекции по аллергологии в педиатрии / А. С. Лопатин. – М.: Медицина, 2003 г. – 24 с.
8. Маккаев Х. М. Клинико- функциональная характеристика хронического аденоидита у детей и обоснование его консервативного лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Х. М. Маккаев. – М., 1984. – 28 с.
9. Псахис Б. И. Материалы к клинике и лечению хронического аденоидита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / Б. И. Псахис. – Калинин, 1968. – 27 с.
10. Хаитов Р. М. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их применения / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Клин. медицина. – 1996. – № 8. – С. 7–12.
11. Хронические аденоидиты как причина воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух / А. Н. Помухина, С. Л. Трофименко, А. П. Давыдова и др. // Рос. ринология. – 1994. – № 2. – С. 66–67.
12. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии / Б. В. Шеврыгин. – М.: Медицина, 1985. – 311 с.
13. Юнусов А. С. Иммунологическая реактивность детей с острым синуситом и аденоидами (клинко-морфологическое исследование) / А. С. Юнусов // Вестн. оторинолар. – 1985. – № 6. – С. 43–47.
14. Bousquet J. Link between rhinitis and asthma / J. Bousquet, A. M. Vignova, P. Demoli // Allergy. – 2003. –V. 58. – № 8, P. 691–701.
15. Eosinophil cationic protein and eosinophil protein X in the nasal lavage of children during the first four weeks of life / G. Halmerbauer, C. Gartner, D. Koller et al. // Allergy. – 2000. – Vol. 55(12). – P. 112–1126.



16. Eosinophil cationic protein and specific IgE in serum and nasal mucosa of patients with grass-pollen allergic rhinitis and asthma / F. Marccuci, L. G. Sensi, E. Migali et al. // Allergy. – 2001, Mar. – Vol. 56(3). – P. 231–236.
17. Eosinophils, secretory responsiveness and glucocorticoid induced effects on the nasal mucosa during a weak pollen season / H. Klementsson, C. Svensson, M. Andersson et al. // Clin Exp Allergy 1991;21:705 – 710.

УДК: 616. 211–003. 66–091. 8–057

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФАКТОРОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

М. Е. Агапитова, Е. Л. Куренков, О. Т. Ефремов

*ГУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Росздрава
(Ректор – проф. И. И. Долгушин)*

Проблема хронического профессионального ринита (ХПР) имеет многолетнюю историю. Параллельно с развитием промышленного производства шло развитие исследований профессионально обусловленного ринита. Однако, при наличии значительного клинического материала, посвященного состоянию верхних дыхательных путей у горнорабочих угольных шахт [3, 13, 17], имеются лишь единичные исследования, касающиеся изменений структуры слизистой оболочки носа при профессиональных заболеваниях. Так, Г. В. Лавренова (1981), изучавшая в эксперименте изменения нервных элементов полости носа при вдыхании пыли цеха металлоконструкций, показала, что поражения рецепторов и проводников являются неспецифическими и характеризуются дистрофическими и деструктивными явлениями [10]. Б. А. Шапаренко (1986) выявил однотипные воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки носа шахтеров, степень выраженности которых прогрессировала в зависимости от стажа работы [12].

С позиции практикующего врача большой интерес представляет состояние слизистой оболочки носа, как первого барьера на пути промышленного аэрозоля [4, 5, 8, 17]. В то же время, концепция функциональной эндоназальной хирургии предполагает понимание репаративных возможностей слизистой оболочки, а, следовательно, и требует четкого представления о морфо-функциональных особенностях слизистой оболочки носа [8, 14, 15, 16, 20].

Общая структура слизистой оболочки респираторного тракта характеризуется закономерным послойным расположением составляющих его структур. Стандартными структурами слизистой оболочки носа является поверхностный однорядный 4–5 слойный эпителий на базальной мембране, собственная соединительнотканная пластинка, железистый и сосудистый слой. По данным литературы [15] псевдомногослойный эпителий нижней носовой раковины имеет среднюю толщину $71,8 \pm 3,5$ мкм. Базальная мембрана четко визуализируется, соотносится с толщиной эпителия как 1:5. Собственная пластинка слизистой оболочки имеет среднюю толщину $354,4 \pm 15,2$ мкм, образована рыхлой волокнистой соединительной тканью с умеренной плотностью разнообразного клеточного состава. В подслизистой основе преобладающим элементом являются собственные железы, которые занимают 32,5 % площади.

В настоящее время установлено, что этиологическим фактором ХПР является воздействие таких факторов металлургического производства как: запыленность промышленной атмосферы (наличие крупнодисперсной пыли), нагревающий характер климата [6, 10, 19].

Цель исследования. Провести клиничко-морфологические сопоставления для выяснения того, какие морфологические особенности имеет слизистая оболочка носа, подвергающаяся воздействию профессиональных факторов сталелитейного производства.

В частности нас интересовали следующие вопросы:

1. Существуют ли морфологические различия респираторного эпителия в зависимости от длительности и интенсивности воздействия профессионального фактора?